DIE NEUZEITLICHEN BRUSTWAND- UND EXTREMITÄTEN-ABLEITUNGEN IN DER PRAXIS

VON

PROF. DR. HERBERT REINDELL
OBERARZT DER MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK FREIBURG i. BR.

UND

DOZ. DR. HELMUTH KLEPZIG
OBERARZT DER MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK FREIBURG i. BR.

MIT EINEM GELEITWORT VON

PROF. DR. DR. h. c. LUDWIG HEILMEYER
DIREKTOR DER MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK FREIBURG i. BR.

DRITTE, WESENTLICH UMGEARBEITETE AUFLAGE

MIT 8 ABBILDUNGEN

19  58

GEORG THIEME VERLAG STUTTGART

GELEITWORT

Durch die neuen großtenteils in Amerika entwickelten Ableitungsverfahren der Brustwand-Ableitung und die unipolare Extremitaten-Ableitung nach WILSON und GOLDBERGER sind unsere Einblicke in die elektrischen Vorgange der Herzaktion wesentlich erweitert worden. Mein Mitarbeiter H. REINDELL, der an der Entwicklung der Elektrokardiographie seit 20 Jahren maßgebend beteiligt ist, hat es in der vorliegenden Monographie gemeinsam mit H. KLEPZIG unternommen, nicht nur die praktisch wichtigen Ergebnisse der angloamerikanischen Forschung auf Grund der Sichtung des ausgedehnten Schrifttums ubersichtlich darzustellen, sondern auch an Hand eigener umfangreicher Beobachtungen die Vorteile und Erkenntnisse, welche aus den neuen Ableitungsverfahren entspringen, kritisch zu wurdigen. Die eigenen Untersuchungen von REINDELL und KLEPZIG erstrecken sich besonders auf die so wichtige Abgrenzung des noch Normalen und schon Pathologischen, was nur auf einer grundlichen Kenntnis der normalen Streubreite der Ergebnisse bei gesunden Erwachsenen in Ruhe und in Belastung sowie unter den Anpassungsbedingungen an sportliche Hochstleistungen moglich ist. Ein wichtiger Teil der REINDELLschen Untersuchungen betrifft die Abgrenzung von Verspatungskurven gegenuber anderen Veranderungen. Daneben werden die Grenzen der diagnostischen Moglichkeiten des Thorax-Ekg insbesondere im Hinblick auf die nicht genugend gesicherten Anschauungen von KIENLE aufgezeigt. Bezuglich der Diagnostik und Lokalisation von Myokardinfarkten leisten die neuen Methoden zweifellos in vielen Fallen Besseres als die einfache Extremitaten-Ableitung. Durch enge Zusammenarbeit mit dem Pathologischen Institut der Universitat Freiburg, besonders mit Herrn Kollegen BUCHNER, sind gerade die feineren Fragen der Lokalisation der Infarkte einer immer besseren Klarung zugefuhrt worden. Trotz aller wissenschaftlichen Arbeit, die dem Buche zugrunde liegt, sind es im wesentlichen die darin niedergelegten praktischen Ergebnisse, welche die vorliegende Monographie fur jeden elektrokardiographisch tatigen Arzt zu einem wertvollen Ratgeber in vielen Fragen und Problemen der so schwierigen Kunst, das Elektrokardiogramm richtig zu werten, macht. Nur das vertiefte Eindringen in die ganze Materie, wie es die Lektüre dieses Buches erfordert, schutzt vor einseitiger Überwertung und falscher Deutung, welche gegenwartig das Werturteil uber die Elektrokardiographie in negativem Sinne zu beeinflussen droht.

So wird das Buch dazu beitragen, die Achtung zu heben vor der oft sehr großen Schwierigkeit der Deutung, und das Selbstbewußtsein derer zu mindern, welche aus einer einfachen Extremitaten-Ableitung unter Ruhebedingungen glauben eine sichere Herzmuskelschadigung erkennen zu konnen. In diesem Sinne wird die vorliegende Monographie großen Nutzen stiften. Ich mochte wunschen, daß alle elektrokardiographisch tatigen Arzte sie in die Hande bekommen.

LUDWIG HEILMEYER

Direktor der Med. Univ.-Klinik Freiburg i. B.

Dru k Offizin Dr ck AG Stuttgart

GELEITWORT

Durch die neuen, großtenteils in Amerika entwickelten Ableitungsverfahren, die Brustwand-Ableitung und die unipolare Extremitäten-Ableitung nach WILSON und GOLDBERGER, sind unsere Einblicke in die elektrischen Vorgänge der Herzaktion wesentlich erweitert worden. Mein Mitarbeiter H. REINDELL, der an der Entwicklung der Elektrokardiographie seit 20 Jahren maßgebend beteiligt ist, hat es in der vorliegenden Monographie gemeinsam mit H. KLEPZIG unternommen, nicht nur die praktisch wichtigen Ergebnisse der angloamerikanischen Forschung auf Grund der Sichtung des ausgedehnten Schrifttums übersichtlich darzustellen, sondern auch an Hand eigener umfangreicher Beobachtungen die Vorteile und Erkenntnisse, welche aus den neuen Ableitungsverfahren entspringen, kritisch zu würdigen. Die eigenen Untersuchungen von REINDELL und KLEPZIG erstrecken sich besonders auf die so wichtige Abgrenzung des noch Normalen und schon Pathologischen, was nur auf einer gründlichen Kenntnis der normalen Streubreite der Ergebnisse bei gesunden Erwachsenen in Ruhe und in Belastung sowie unter den Anpassungsbedingungen an sportliche Höchstleistungen möglich ist. Ein wichtiger Teil der REINDELLschen Untersuchungen betrifft die Abgrenzung von Verspätungskurven gegenüber anderen Veränderungen. Daneben werden die Grenzen der diagnostischen Möglichkeiten des Thorax-Ekg. insbesondere im Hinblick auf die nicht genügend gesicherten Anschauungen von KIENLE aufgezeigt. Bezüglich der Diagnostik und Lokalisation von Myokardinfarkten leisten die neuen Methoden zweifellos in vielen Fällen Besseres als die einfache Extremitäten-Ableitung. Durch enge Zusammenarbeit mit dem Pathologischen Institut der Universität Freiburg, besonders mit Herrn Kollegen BÜCHNER, sind gerade die feineren Fragen der Lokalisation der Infarkte einer immer besseren Klärung zugeführt worden. Trotz aller wissenschaftlichen Arbeit, die dem Buche zugrunde liegt, sind es im wesentlichen die darin niedergelegten praktischen Ergebnisse, welche die vorliegende Monographie für jeden elektrokardiographisch tätigen Arzt zu einem wertvollen Ratgeber in vielen Fragen und Problemen der so schwierigen Kunst, das Elektrokardiogramm richtig zu werten, macht. Nur das vertiefte Eindringen in die ganze Materie, wie es die Lektüre dieses Buches erfordert, schützt vor einseitiger Überwertung und falscher Deutung, welche gegenwärtig das Werturteil über die Elektrokardiographie in negativem Sinne zu beeinflussen droht.

So wird das Buch dazu beitragen, die Achtung zu heben vor der oft sehr großen Schwierigkeit der Deutung, und das Selbstbewußtsein derer zu mindern, welche aus einer einfachen Extremitäten-Ableitung unter Ruhebedingungen glauben, eine sichere Herzmuskelschädigung erkennen zu können. In diesem Sinne wird die vorliegende Monographie großen Nutzen stiften. Ich möchte wünschen, daß alle elektrokardiographisch tätigen Ärzte sie in die Hände bekommen.

LUDWIG HEILMEYER

Direktor der Med. Univ.-Klinik Freiburg i. Br.

Druck: Offizindruck AG Stuttgart

GELEITWORT

Durch die neuen großtenteils in Amerika entwickelten Ableitungsverfahren die Brustwand Ableitung und die unipolare Extremitaten Ableitung nach WILSON und GOLDBERGER sind unsere Einblicke in die elektrischen Vorgange der Herzaktion wesentlich erweitert worden Mein Mitarbeiter H REINDELL der an der Entwicklung der Elektrokardiographie seit 20 Jahren maßgebend beteiligt ist hat es in der vorliegenden Monographie gemeinsam mit H KLEPZIG unternommen nicht nur die praktisch wichtigen Ergebnisse der angloamerikanischen Forschung auf Grund der Sichtung des ausgedehnten Schrifttums ubersichtlich darzustellen sondern auch an Hand eigener umfangreicher Beobachtungen die Vorteile und Erkenntnisse welche aus den neuen Ableitungsverfahren entspringen kritisch zu wurdigen Die eigenen Untersuchungen von REINDELL und KLEPZIG erstrecken sich besonders auf die so wichtige Abgrenzung des noch Normalen und schon Pathologischen was nur auf einer grundlichen Kenntnis der normalen Streubreite der Ergebnisse bei gesunden Erwachsenen in Ruhe und in Belastung sowie unter den Anpassungsbedingungen an sportliche Hochstleistungen moglich ist Ein wichtiger Teil der REINDELLschen Untersuchungen betrifft die Abgrenzung von Verspatungskurven gegenuber anderen Veranderungen Daneben werden die Grenzen der diagnostischen Moglichkeiten des Thorax Ekg insbesondere im Hinblick auf die nicht genugend gesicherten Anschauungen von KIENLE aufgezeigt Bezuglich der Diagnostik und Lokalisation von Myokardinfarkten leisten die neuen Methoden zweifellos in vielen Fallen Besseres als die einfache Extremitaten Ableitung Durch enge Zusammenarbeit mit dem Pathologischen Institut der Universitat Freiburg besonders mit Herrn Kollegen BUCHNER sind gerade die feineren Fragen der Lokalisation der Infarkte einer immer besseren Klarung zugefuhrt worden Trotz aller wissenschaftlichen Arbeit die dem Buche zugrunde liegt sind es im wesentlichen die darin niedergelegten praktischen Ergebnisse welche die vorliegende Monographie fur jeden elektrokardiographisch tatigen Arzt zu einem wertvollen Ratgeber in vielen Fragen und Problemen der so schwierigen Kunst das Elektrokardiogramm richtig zu werten macht Nur das vertiefte Eindringen in die ganze Materie wie es die Lekture dieses Buches erfordert schutzt vor einseitiger Überwertung und falscher Deutung welche gegenwartig das Werturteil uber die Elektrokardiographie in negativem Sinne zu beeinflussen droht

So wird das Buch dazu beitragen die Achtung zu heben vor der oft sehr großen Schwierigkeit der Deutung und das Selbstbewußtsein derer zu mindern welche aus einer einfachen Extremitaten Ableitung unter Ruhebedingungen glauben eine sichere Herzmuskelschadigung erkennen zu konnen In diesem Sinne wird die vorliegende Monographie großen Nutzen stiften Ich mochte wunschen daß alle elektrokardiographisch tatigen Arzte sie in die Hande bekommen

LUDWIG HEILMEYER

Direktor der Med Univ Klinik Freiburg i Br

Druck: Offizindruck AG Stuttgart

GELEITWORT

Durch die neuen großtenteils in Amerika entwickelten Ableitungsverfahren, die Brustwand-Ableitung und die unipolare Extremitäten-Ableitung nach WILSON und GOLDBERGER, sind unsere Einblicke in die elektrischen Vorgänge der Herzaktion wesentlich erweitert worden. Mein Mitarbeiter H. REINDELL, der an der Entwicklung der Elektrokardiographie seit 20 Jahren maßgebend beteiligt ist, hat es in der vorliegenden Monographie gemeinsam mit H. KLEPZIG unternommen, nicht nur die praktisch wichtigen Ergebnisse der angloamerikanischen Forschung auf Grund der Sichtung des ausgedehnten Schrifttums übersichtlich darzustellen, sondern auch an Hand eigener umfangreicher Beobachtungen die Vorteile und Erkenntnisse, welche aus den neuen Ableitungsverfahren entspringen, kritisch zu würdigen. Die eigenen Untersuchungen von REINDELL und KLEPZIG erstrecken sich besonders auf die so wichtige Abgrenzung des „noch Normalen" und „schon Pathologischen", was nur auf einer gründlichen Kenntnis der normalen Streubreite der Ergebnisse bei gesunden Erwachsenen in Ruhe und in Belastung sowie unter den Anpassungsbedingungen an sportliche Höchstleistungen möglich ist. Ein wichtiger Teil der REINDELLschen Untersuchungen betrifft die Abgrenzung von Verlagerungskurven gegenüber anderen Veränderungen. Daneben werden die Grenzen der diagnostischen Möglichkeiten des Thorax-Ekg. insbesondere im Hinblick auf die nicht genügend gesicherten Anschauungen von KIENLE aufgezeigt. Bezüglich der Diagnostik und Lokalisation von Myokardinfarkten leisten die neuen Methoden zweifellos in vielen Fällen Besseres als die einfache Extremitäten-Ableitung. Durch enge Zusammenarbeit mit dem Pathologischen Institut der Universität Freiburg, besonders mit Herrn Kollegen BÜCHNER, sind gerade die feineren Fragen der Lokalisation der Infarkte einer immer besseren Klärung zugeführt worden. Trotz aller wissenschaftlichen Arbeit, die dem Buche zugrunde liegt, sind es im wesentlichen die darin niedergelegten praktischen Ergebnisse, welche die vorliegende Monographie für jeden elektrokardiographisch tätigen Arzt zu einem wertvollen Ratgeber in vielen Fragen und Problemen der so schwierigen Kunst, das Elektrokardiogramm richtig zu werten, macht. Nur das vertiefte Eindringen in die ganze Materie, wie es die Lektüre dieses Buches erfordert, schützt vor einseitiger Überwertung und falscher Deutung, welche gegenwärtig das Werturteil über die Elektrokardiographie in negativem Sinne zu beeinflussen droht.

So wird das Buch dazu beitragen, die Achtung zu heben vor der oft sehr großen Schwierigkeit der Deutung, und das Selbstbewußtsein derer zu mindern, welche aus einer einfachen Extremitäten-Ableitung unter Ruhebedingungen glauben, eine sichere Herzmuskelschädigung erkennen zu können. In diesem Sinne wird die vorliegende Monographie großen Nutzen stiften. Ich möchte wünschen, daß alle elektrokardiographisch tätigen Ärzte sie in die Hände bekommen.

LUDWIG HEILMEYER

Direktor der Med. Univ.-Klinik Freiburg i. Br.

VORWORT ZUR 3. AUFLAGE

Seit dem Erscheinen der zweiten Auflage dieses Buches hat die Elektrokardiographie wichtige Fortschritte gemacht. Unter dem Einfluß der Vektorkardiographie werden die einzelnen Kurven umfassender gedeutet und weitere zusätzliche Ableitungen in das Arbeitsprogramm aufgenommen. Den Veränderungen der P-Zacken und der U-Wellen wird mehr Aufmerksamkeit gewidmet. Es wurden bessere Kriterien für die Erkennung einer doppelseitigen Herzhypertrophie erarbeitet. Wichtig ist auch die Beobachtung, daß bei offenbar herzgesunden Personen mit gesteigerter vegetativer Labilität zeitweise, besonders nach Mahlzeit, negative T-Zacken in einzelnen Brustwandableitungen auftreten können, die eine Ähnlichkeit mit der Umformung durch Coronarinsuffizienz oder Pericarditis haben. Es wurden außerdem viele eigene an einem großen täglichen Untersuchungsgut gewonnene Erfahrungen und in der Literatur niedergelegte Ergebnisse unter kritischer Stellungnahme eingearbeitet. Zahlreiche instruktive Abbildungen wurden hinzugefügt, andere durch bessere ersetzt und mit schematischen Skizzen das Verständnis erleichtert.

Danken möchten wir wieder dem Georg Thieme Verlag für seine vorzügliche Arbeit und die schöne Ausstattung dieses Buches.

H. REINDELL
H. KLEPZIG

Freiburg i. Br., im Februar 1958

INHALTSVERZEICHNIS

I. Einleitung

Die Brustwand-Ableitungen haben die diagnostischen Möglichkeiten der Elektrokardiographie in einem solchen Ausmaß erweitert, daß eine alleinige Untersuchung mit den klassischen Extremitäten-Ableitungen nach EINTHOVEN bei den meisten Kranken nicht mehr ausreichend ist. Die Vereinheitlichung der Ableitungsmethode mit der WILSON-Elektrode und der Ableitungspunkte mit ihrer Bezeichnung durch die American Heart Association, die auch von der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung übernommen wurden, machte aus der Brustwand-Elektrokardiographie eine in der Praxis brauchbare Methode, die überall vergleichbare Ergebnisse fördert.

Jeder, der sich mit dem Brustwand-Ekg beschäftigt, kennt die Schwierigkeiten in der Deutung der Befunde, die die des Extremitäten-Ekg noch übertreffen. Abgesehen von den schon vor 20 Jahren beschriebenen klassischen Befunden für die Infarktdiagnose sind die diagnostischen Möglichkeiten durch das Erkennen weiterer pathologischer Abweichungen erweitert worden. Hierzu gehören die lokalisierte Koronarinsuffizienz sowie die vorwiegend lokalisierte Perikarditis. Besondere Bedeutung haben die Brustwand-Ableitungen für die Erkennung der Veränderung des Herzens bei der ein- oder beiderseitigen Überlastung erlangt. Wie bei jeder Untersuchungsmethode besteht auch bei der Brustwand-Elektrokardiographie die Gefahr der Überwertung ihrer Leistungsfähigkeit. Eine Störung des Erregungsrückganges kann allein in den Extremitäten-Ableitungen erkennbar sein, ein Hinterwandinfarkt bleibt in den Thorax-Ableitungen sogar fast regelmäßig stumm.

Die unipolaren Ableitungen von den Extremitäten nach der Methode von WILSON-GOLDBERGER haben ebenfalls diagnostische Bedeutung erlangt. Sie liegt hauptsächlich in der Erkennung des basisnahen Vorderwandinfarktes, des Hinterwandinfarktes, einer krankhaften Links- und Rechtsbelastung des Herzens und einer Störung des Erregungsrückganges.

Wenn auch diese neuen Ableitungen viele wichtige Ergebnisse liefern, so haben sie doch die Extremitäten-Ableitungen nach EINTHOVEN nicht ersetzt. Die elektrokardiographische Diagnostik ist daher viel zeitraubender und schwieriger geworden, als sie es noch vor wenigen Jahren war. Die notwendigen Kenntnisse für die Beurteilung der zahlreichen Kurven soll dieses Buch vermitteln. Es fußt einerseits auf einem möglichst umfangreichen Studium der in- und ausländischen Literatur, andererseits auf eigenen wissenschaftlichen Arbeiten und praktischen Erfahrungen. Nur Ergebnisse, die sich in der täglichen Auswertung der Ekg bewähren, werden dargestellt und Meinungsverschiedenheiten mit anderen Autoren nur angedeutet.

Dabei wird besondere Beachtung der Beschreibung der normalen Befunde, ihrer Schwankungsbreite und der Abgrenzung gegenüber krankhaften Veränderungen ge-

schenkt Die Ekg und Vektor Theorien werden nur insoweit geschildert als sie das Verständnis der krankhaften Veränderungen erleichtern Auf die alte Ableitungsmethode von KIENLE und seine früheren Ergebnisse wird nicht eingegangen da sie sich in der Klinik nicht bewährt haben Die neue Ableitungsmethode von ERNSTHAUSEN und KIENLE wird nur kurz besprochen ihre praktische Bedeutung ist bisher noch nicht erwiesen und es liegen noch nicht genügend eigene Erfahrungen vor

Die Schrift entstand in einer gemeinschaftlichen Arbeit mit Kollegen der Medizinischen Klinik die uns bei unseren Untersuchungen klinischerseits unterstützten Bei der Anfertigung und Zusammenstellung der Ekg halfen vor allem Dr BERG und Dr WEYLAND denen wir hierfür danken möchten Besonderen Dank schulden wir Herrn Prof BUCHNER da uns durch ihn die Möglichkeit gegeben war auch vergleichende elektrokardiographische und pathologisch anatomische Untersuchungen durchzuführen so daß wir wertvolle Anregungen in der Deutung mancher Befunde erhielten Unter seiner Anleitung ergänzte WEYLAND einige Befunde durch sorgfältige histologische Stufenuntersuchungen Seit der ersten Auflage dieses Buches verfügen wir über 100 vergleichende elektrokardiographische und sorgfältige pathologisch anatomische Befunde deren Ergebnisse ausführlich zusammen mit BUCHNER und WEYLAND veröffentlicht werden Die aus diesen Befunden gezogenen Erfahrungen sind aber auch in dieser Monographie mit verwertet Herr BILGER hat uns auf Grund seiner großen Erfahrungen auf dem Gebiet der Vektorkardiographie viele wertvolle Ratschläge gegeben Wir verdanken ihm auch die hier abgebildeten Vektorkardiogramme Dank gilt auch unseren technischen Assistentinnen besonders Frau LINDE Frau JACOBEIT und Frl WILHELM die uns mit großem Fleiß in unseren Arbeiten unterstützten und ganz besonders auch dem Georg Thieme Verlag Stuttgart für seine verständnisvolle und sorgfältige Arbeit

Um das Lesen des Textes nicht zu sehr durch das Anführen von Autorennamen zu erschweren sind viele wertvolle Arbeiten nur im Literaturverzeichnis angeführt Der Inhalt der Arbeiten ist stichwortartig angegeben Eine umfangreiche Literaturzusammenstellung bis zum Jahre 1951 findet sich in der 3 Auflage des Buches von LEPESCHKIN

II Die verschiedenen Methoden der Brustwand-Ableitung und die „unipolare" Extremitäten-Ableitung

a) Die Entwicklung der Brustwand Ableitung als klinische Untersuchungsmethode

Das erste am Menschen 1887 registrierte Ekg wurde von WALLER mittels des LIPPMANNschen Kapillarelektrometers durch eine ventrodorsale Ableitung von der Mitte der Brust nach der Mitte des Rückens hin gewonnen Nach der Entdeckung des Saitengalvanometers führte EINTHOVEN die Extremitäten Ableitungen ein die schon WALLER angegeben hatte Sie waren mit den damaligen technischen Möglichkeiten einfacher anzufertigen und wurden daher bald allein angewandt auf die WALLERsche Brustwand Ableitung wurde verzichtet da sie zu umständlich war

In der Folgezeit wurden vereinzelt immer wieder Vorschläge zur elektrokardiographischen Ableitung mit einer herznahen Elektrode gemacht (LEWIS ACKERMANN SAMJALOFF) ohne daß aber solche Anregungen in der Klinik Fuß gefaßt haben So hat 1906 CREMER schon ein Oesophagus Ekg bei einem Degenschlucker geschrieben Erst 30 Jahre nach Einfuhrung der Extremitaten Ableitung kam es sowohl von klinischer wie theoretischer Seite aus (WILSON u Mitarb WOLFERTH und WOOD KATZ und KISSIN TRENDELENBURG GROEDEL und KOCH) zu erfolgreichen Ansatzen besonders die klinischen und pathologischen Beobachtungen von WILSON u Mitarb und WOLFERTH und WOOD im Jahre 1932 uber den Nachweis von Infarkten durch die Brustwand Ableitung die mit den Extremitaten Ableitungen nicht erkannt worden waren erweckten erstmals das arztliche Interesse fur diese besondere Ableitungsart Andere Untersucher erhofften durch die prakordiale Ableitung die Potentiale des rechten und linken Ventrikels getrennt darzustellen (Partial Ekg GROEDEL) WILSON ging von der Voraussetzung aus daß mit der Extremitaten Ableitung nur die Restpotentialdifferenzen des Herzens gemessen werden Darum versucht er ahnlich wie im Tierexperiment durch die direkte Ableitung die elektrischen Vorgange des unter der Elektrode gelegenen Herzabschnittes zu erfassen KATZ u Mitarb unterstrichen die *Bedeutung* der prakordialen Ableitung im Hinblick auf die unterschiedliche Leitfahigkeit des Korpergewebes Sie erhofften die elektromotorischen Krafte von Herzteilen die durch schlechte Leitfahigkeit von bestimmtem Korpergewebe durch die Extremitaten Ableitungen nur unzureichend erfaßt wurden durch die Brustwand Ableitungen bevorzugt zu registrieren

Der Ausgangspunkt der experimentellen und klinischen Untersuchungen von WOLFERTH und WOOD war die Tatsache daß aus den Extremitaten Ableitungen nur die Projektion der elektrischen Herztatigkeit auf die Frontalebene gewonnen werden konnte wie auch spater von v UNGHVARY hervorgehoben wurde Sie fanden tierexperimentell bei Myokardlasionen in der Vorderwand des linken Ventrikels im Extremitaten Ekg keine fur einen Infarkt charakteristischen Abweichungen wahrend Ableitungen vom Brustkorb je nach Lage des infarzierten Gebietes typische Ekg Veranderungen mit Hebung oder Senkung *der* ST Strecke wie bei direkter Ableitung vom Herzen herbeifuhrten In anderen tierexperimentellen Untersuchungen wurden von WILSON u Mitarb topographische pathologisch anatomische und elektrokardiographische Beobachtungen mit direkter Ableitung des Infarktgebietes durchgefuhrt Sie konnten dabei zeigen daß sich in der *Projektion* des infarzierten Gebietes auf die vordere Brustwand das Hundeherz ahnlich wie das menschliche Herz verhalt Diese Untersuchungen deckten die Gesetzmaßigkeit der Veranderungen der QRS Gruppe der ST Strecke und T Zacke im Zentrum und im Randgebiet des Infarktes auf

Auf Grund ihrer *Beobachtungen* fuhrten WOLFERTH und WOOD neben der Extremitäten Ableitung in der Klinik noch eine dorsoventrale Ableitung ein bei der die rechte Armelektrode auf die Brustwand in der Gegend der Herzspitze und die linke Armelektrode uber dem Rucken zwischen Angulus scapulae und Wirbelsaule angelegt wurde Mit Hilfe dieser IV Ableitung finden sie bei Herzgesunden eine Stromkurve die in der Regel eine nach abwärts gerichtete Vorhofzacke eine diphasische Hauptschwankung mit tiefem Q und eine nach abwarts gerichtete T Zacke aufweist Bei Patienten mit Herzinfarkt und nur wenig typischen Veranderungen im Extremitaten Ekg konnte in zahlreichen Fallen durch Abweichungen des Zwischenstuckes und der T Zacke die Diagnose eines Infarktes gestellt werden Als V Ableitung wurde von

WOOD u. Mitarb. eine Ableitungsart gewählt, bei der die vordere Elektrode wie bei der IV. Ableitung über dem Herzen saß, die zweite indifferente Elektrode aber am linken Bein angelegt wurde. Die Registrierung wurde so vorgenommen (bei Schaltung auf Ableitung III), daß die Brustwandelektrode mit dem linken Armkabel und die indifferente Elektrode mit dem Beinkabel verbunden wurde. Es entsprach also die relative Negativität der herznahen Brustwandelektrode einem Ausschlag nach oben („ursprüngliche Brustwand-Ableitung", FREUNDLICH und LEPESCHKIN). Auch in dieser V. Ableitung fand sich bei Gesunden eine nach abwärts gerichtete große T-Zacke. Als „VI. Ableitung" wurde von WOOD u. Mitarb. eine Ableitungsart vorgeschlagen, bei der die indifferente Elektrode ebenfalls am linken Bein und die differente Elektrode am Rücken angelegt wurde. Sie wurde aber sofort als wenig erfolgversprechend angesehen. KISCH leitete nach einem Vorschlag von SCHERF vom linken Unterschenkel zur Gegend der absoluten Herzdämpfung ab, dabei wählte er jedoch die Anordnung der Elektroden so (linke Armelektrode am linken Bein und Beinelektrode über der Herzspitze, Schaltung auf Ableitung III), daß er beim Normalen nach aufwärts gerichtete T-Zacken erhielt („umgekehrte Brustwand-Ableitung", FREUNDLICH und LEPESCHKIN). Auch LIEBERSON und LIBERSON sowie JERVELL arbeiteten bei der dorsoventralen Ableitung mit umgekehrter Elektrodenanlage wie WOOD und WOLFERTH; sie legten die linke Armelektrode über der Herzspitze und die rechte in der Gegend des Angulus scapulae an. Dadurch waren, wie bei dem Vorgehen von KISCH, die im Extremitäten-Ekg positiven Ausschläge, insbesondere die T-Zacke, beim Normalen auch im Thorax-Ekg positiv und Abweichungen leichter zu lesen. MASTER u. Mitarb. arbeiteten mit einer Ableitung vom rechten Arm und linken Fuß zur Brustwand; sie bezeichneten letztere Ableitungsart als IV. Ableitung. CONDORELLI hat die „äquatoriale Ableitung" angewandt, nach welcher von der einen hinteren Axillarlinie zur Achselgrube der anderen Seite und umgekehrt abgeleitet wurde. WHITTEN legte die Elektroden unter den beiden Achselhöhlen an und bezeichnete diese als „midaxillary" Ableitung. Außerdem leitete er noch von der linken und der rechten Axillarlinie zum linken Fuß ab.

Durch zahlreiche Untersucher sind die Beobachtungen von WILSON u. Mitarb. und WOLFERTH und WOOD bei koronarbedingten Myokardveränderungen bestätigt worden. Auch Untersuchungen über den Wert der IV. Ableitung bei rheumatischen Herzerkrankungen wurden mitgeteilt (LEVY und BRUENN, KISCH, NIEUWENHUIZEN u. a.). Andererseits fehlte es aber auch nicht an kritischen Hinweisen, die vor einer Überbewertung der IV. Ableitung warnten (ROTH, MASTER). Besonders in Fällen mit Hinterwandinfarkt versagte die Ableitung. Heute wissen wir, daß der Empfindlichkeitsbereich und der diagnostische Wert der „IV. Brustwand-Ableitung" als einzige zusätzliche Brustwand-Ableitung begrenzt und ungenügend ist. Die Gründe hierfür werden noch dargelegt werden.

Im deutschsprachigen Schrifttum war es vor allem HOLZMANN, der die Brustwand-Ableitung ausführlich und mit Erfolg zu diagnostischen Zwecken heranzog. Außerdem wandten DRESSLER, UHLENBRUCK, SCHERF, HECHT, KISCH, KORTH, FLAUM und NAGL-KIENLE u. a. verschiedene Methoden der Brustwand-Ableitung als klinische Untersuchungsmethode an. Besondere Beachtung verdient GROEDEL, der durch die Darstellung zweier Potentialmaxima auf der vorderen Brustwand für die rechte Herzhälfte beim Ansatz der 5. linken Rippe und für die linke Herzkammer etwas außerhalb des Herzspitzenstoßes zwei besondere Ableitungspunkte einführte. Die Vorstellungen von GROEDEL über die sogenannten Partial-Ekg haben sich jedoch nicht in vollem Umfang als richtig erwiesen, besonders nicht für den rechten Ventrikel (WOLFERTH und LIVEZEY). In der Folgezeit wurden immer mehr Ableitungspunkte über dem Thorax (WILSON, *HOLZMANN*) und schließlich auch die zirkuläre Thorax-Ableitung eingeführt (KISCH, MYERS u. Mitarb., BREU u. a.). In der Praxis hatte sich jedoch in

Deutschland im Gegensatz zu den angloamerikanischen Landern die Brustwand Ableitung als Untersuchungsmethode nur langsam durchgesetzt Die Gründe sind in erster Linie in der unterschiedlichen Nomenklatur der einzelnen Ableitungsarten und in der ganz verschiedenen Wahl der prakordialen Ableitungsstellen zu suchen die einen Vergleich der vorliegenden Untersuchungsergebnisse nicht zuließ Auch der unterschiedliche Gebrauch der einzelnen Ableitungsstellen (rechter Arm Rucken linkes Bein usw) als herzferne Elektrode hat den Vergleich der von verschiedenen Autoren erhobenen Befunde und daruber hinaus die Festlegung von Normalwerten sehr erschwert Darum waren die Bemuhungen schon immer darauf gerichtet eine moglichst indifferente Anlegestelle fur die herzferne Elektrode zu finden d h eine Anlegestelle die als konstantes Bezugspotential fur die Potentialschwankungen unter der Brustwandelektrode dienen kann MOLZ BURGER sowie ECKEY und FROHLICH versuchten das Problem dadurch zu losen daß sie die Versuchsperson in eine mit Kupfergeflecht ausgekleidete und mit Wasser gefullte Badewanne brachten und von hier als indifferente Elektrode ableiteten Sie erzielten hierbei Kurvenbilder die weitgehend mit denen die durch die WILSONsche Zentralelektrode gewonnen wurden ubereinstimmten

Diese von WILSON u Mitarb in die Klinik eingefuhrte Methode der prakordialen Ableitung grundet sich auf Tierversuche von LEWIS der mit einer direkt *auf der Herz*oberflache angelegten differenten und weitab vom Herzen aufgesetzten indifferenten Elektrode die Aktionsspannung eines Herzabschnittes bevorzugt registrierte Als indifferente Elektrode fuhrten WILSON u Mitarb eine Zentralelektrode (WILSON Elektrode) ein die durch Vereinigung der drei ublichen Extremitatenelektroden mit Zwischenschaltung hochohmiger Widerstande (von mindestens je 5000 Ohm) gewonnen wird Hierauf wird noch naher im folgenden eingegangen Diese herzferne Elektrode wird bei Schaltung des Ekg Gerates auf Ableitung I mit dem rechten Armkabel und die 2–3 cm große herznahe Elektrode mit dem linken Armkabel verbunden Durch diese Polung erhalt man beim Gesunden uber der Herzspitze Kurven die mit ihrem positiven T weitgehend den Ableitungen I und II gleichen Positive Zacken bedeuten in der Thorax Ableitung daß *sich die* herznahe Elektrode der herzfernen gegenuber elektropositiv verhalt Im Extremitaten Ekg ist bei Ableitung I die Polung derart daß eine relative Negativitat des *rechten* Armes einen Ausschlag des Oszillographen nach oben des linken Armes einen Ausschlag nach unten bewirkt (vgl Abb 19 S 49)

LEWIS und ROTHSCHILD sahen bei ihren Tierversuchen die sie mit direkt anliegender und von der Herzwand etwas entfernt liegender Elektrode durchfuhrten daß eine dunne Blutschicht zwischen endokardialer Herzwand und der differenten Elektrode die zeitlichen Verhaltnisse der Kurven nicht und die Form relativ wenig verandert Auf Grund dieser Ergebnisse schlossen WILSON u Mitarb anfanglich daß es beim Menschen auch mit einer semidirekten Ableitung aus nachster Nahe des Herzens moglich sei mit dem Beginn des negativen Ausschlages im Ekg (intrinsic deflection) die ortlich einsetzende Negativitat und so die vollstandige Erregung des unter der Elektrode gelegenen *Herzabschnittes* zu erfassen Der trage positive Ausschlag der dem negativen Ausschlag vorangeht wird nach WILSON durch das Wandern der Erregung von der Innenschicht zur Außenschicht des Herzmuskels bewirkt Er wird wie auch die anderen Ausschläge der QRS Gruppe die von der Erregung des nicht unmittelbar unter der Elektrode gelegenen und mit ihr in Verbindung stehenden Herzmuskelabschnittes herbeigefuhrt werden als extrinsic deflection bezeichnet (LEWIS) Im klinischen Sprachgebrauch der Angloamerikaner versteht man unter intrinsic deflection oder unter

intrinsicoid deflection (WILSON u Mitarb) die grobe Messung des Zeitunterschiedes von der Ankunft der Erregung in den Ventrikeln bis zur vollständigen Aktivierung des Abschnittes der sich in der Nähe der differenten Elektrode befindet (MYERS u Mitarb) Im Gegensatz zur Extremitäten Ableitung sollten also mit der präkordialen Ableitung nicht Spannungsdifferenzen zwischen den Ableitungsstellen sondern die unter der Brustwand sich vorwiegend in einem Herzmuskelbezirk einstellenden Spannungsänderungen registriert werden Daß bei der präkordialen Ableitung die Kurvenform vorwiegend von der Tätigkeit des Muskelabschnittes unter der herznahen Elektrode beeinflußt wurde schlossen WILSON u Mitarb aus ihren experimentellen Untersuchungen bei denen die präkordialen Ableitungen fast die gleichen wenn auch wesentlich kleinere Kurvenformen ergaben als die direkt von der Herzoberfläche gewonnenen Spätere tierexperimentelle Arbeiten von WILSON und SODI PALLARES und ihren Mitarbeitern schränken diese Auffassung ein indem sie z B feststellten daß beim ganzen Herzen die Spitze der R Zacke auch bei direkter Ableitung von der Herzoberfläche nicht genau mit der Erregung in dem unter der Tastelektrode liegenden Herzabschnitt zusammenfällt sondern durch die Potentialschwankungen des übrigen Herzens meist in den absteigenden Schenkel von R verschoben wird Auf den wesentlichen Einfluß der Gesamtpotentiale des ganzen Herzens auf den Zeitpunkt der R Zackenspitze wiesen besonders DUCHOSAL und SCHAFFER hin und lehnten den Begriff der intrinsic deflection für das ganze Herz vollständig ab ungeachtet der offensichtlich großen empirisch gefundenen Bedeutung die dieser Punkt inzwischen in der Praxis gewonnen hatte Es fehlte nicht an Versuchen eine indifferente Bezeichnung für die intrinsic deflection zu finden So nannten wir diesen Punkt in der 1 Auflage dieses Buches Ankunft des negativen Potentials (ANP) und HOLZMANN in seiner 2 Auflage Auftreten der größten Negativitätsbewegung Die glücklichste Bezeichnung ist aber wohl *die von GILLMANN mit oberer Umschlagpunkt (vgl S 36) Im Augenblick des Umschlages* der Ausschlagrichtung wendet sich der Vektor von dem betreffenden Ableitungspunkt fort

b) Zur Theorie des Ekg

Die elektrokardiographische Forschung hat mehrere Wege beschritten Auf der einen Seite steht die Empirie mit vergleichender Beobachtung von Gesunden und Kranken mit ihren Ekg Befunden Die notwendige Unterbauung erhalten diese Ergebnisse durch pathologisch anatomische Kontrollen Zahlreiche Krankheitsbilder konnten im Tierversuch studiert werden so besonders die Ekg Veränderungen beim Herzinfarkt

Auf der andern Seite stehen die Theorien über die Entstehung und das Wesen des Ekg Sie haben mehrere Wandlungen durchgemacht und auch heute besteht keine Übereinstimmung der Ansichten Die weiteste Anerkennung hat zur Zeit die Vektor Theorie

Zugrunde liegt ihr folgender Gedankengang Der erregte Teil einer Herzmuskelfaser erscheint gegenüber dem noch ruhenden Teil negativ Eine Elektrode über dem unerregten Teil ist daher positiv gegenüber einer im Bereich des erregten Teiles liegenden Die Erregung wandert auf die positive Elektrode zu Da immer zahlreiche Herzmuskelfasern gleichzeitig erregt werden addieren sich oder heben sich ihre Potentiale auf je nach ihrer Dicke ihrer Richtung und dem Zeitpunkt ihrer Erregung (SCHAFFER) und zwar nicht nur in ihrer Größe sondern nach dem Gesetz des Parallelogramms der Kräfte auch in ihrer Richtung So entsteht ein Gesamt oder nach SCHAFFER Integralvektor der bei jeder P Zacke QRS Gruppe und T Zacke eine Schleife im Raum beschreibt Die QRS Schleife verläuft beim Normalen zuerst nach rechts und vorn dann wendet sie sich nach links und unten und kehrt meist von hinten und oben zu ihrem Ausgangspunkt zurück Das Brustwand Ekg bringt die Projektion dieser Schleife auf die horizontale Ebene Die erste Bewegung nach rechts vorne bewirkt die kleine R Zacke in V_1 und das Q in V_6 Sie wird auf die Erregung des Septums zurückgeführt

die von links nach rechts verlauft Die dann folgende großere Bewegung nach links laßt in umgekehrter Weise auf der rechten Thorax Seite von der sie wegfuhrt eine große negative Zacke ein S und links eine positive Zacke ein R entstehen Sie ist sicherlich hauptsachlich bedingt durch die Erregung des linken Ventrikels der ja in folge seiner großeren Muskelmasse uber die Potentiale des rechten Ventrikels dominiert Solange der Integralvektor auf einen Ableitungspunkt zuwandert steigt die R Zacke an und fällt wieder ab wenn er sich wieder abwendet genauer gesagt wenn er sich auf die Ableitungslinie des betreffenden Punktes wieder kleiner projiziert Die Ableitungs linie geht bei der unipolaren Brustwand Ableitung von der Ableitungsstelle aus durch den Nullpunkt Um aus einem Vektorkardiogramm die relative Große der Ausschlage abzuschatzen errichten wir auf der Ableitung linie die Senkrechte die gerade als Tangente den Vektor erreicht Die Strecke vom Nullpunkt bis zum Fuß die er Senk rechten ergibt die relative Große des großten in dieser Ableitung erscheinenden Aus schlages Dieser ist positiv wenn er zwischen Ableitungspunkt und Nullpunkt liegt und negativ wenn er jenseits d s Nullpunktes liegt Der Augenblick in dem der Vektor sich auf eine Ableitungslinie wieder kleiner projiziert stellt den klinisch wichtig n oberen Umschlagpunkt (o Up) dar (vgl S 36) Der untere Umschlagpunkt entsteht entsprechend in dem Augenblick in dem die Projektion der Vektorschleife die großte Entfernung auf der Ableitungslinie des betreffenden Ableitungspunktes erreicht hat Diese Verhaltnisse sind in der schematischen Abb 1 nach GRISHMAN und SCHERLIS dargestellt Bei solchen Schemata ist die Wanderung des Nullpunktes nicht beruck sichtigt *sie ist nach den* Untersuchungen von DUCHOSAL und GILLMANN beim Nor malen nur geringfugig

Wenn die QRS Schleife sich nicht schließt entstehen Senkungen oder Hebungen von ST je nach der Projektionsrichtung Beim Erregungsruckgang wahrend der *Zeit* der T Zacke bildet sich *wieder eine* Schleife die sich nach den gleichen Gesetzen wie die QRS Gruppe auf die einzelnen Ableitungslinien projiziert und beim Normalen gewohn lich in die QRS Schleife hineinfällt

Das Vektorkardiogramm kann nach SCHELLONG mit einer Braunschen Rohre auf gezeichnet werden leider bisher nur in der Projektion auf eine bestimmte Ebene und nicht im Raume Aus einer solchen Projektion der Vektorschleifen in der frontalen Ebene lassen sich annaherungsweise die *Extremitaten Ableitungen* konstruieren oder bei einiger Übung abl sen ebenso die Brustwand Ableitungen aus der Projektion der Vektorschleife auf die horizontale Ebene Die Projektion auf die sagittale Ebene die von oben nach unten parallel der Wirbelsaule und des Sternums verlauft bringt *ziem* lich genau die Kurvenformen der *einzelnen Oesophagus* Ableitungen (GRISHMAN und SCHERLIS WENGER) Das umgekehrte Vorgehen namlich die Konstruktion des raum lichen Vektors aus den einzelnen Ableitungen in Ermangelung eines Vektorkardio graphen wie z B von CRANT wird von GRISHMAN und SCHERLIS abgelehnt da natur gemaß durch das notwendige Herau *greifen von* einigen bestimmten Augenblicken von QRS etwa im Abstand von 0 02 sec falsche Vektorschleifen und vor allen Dingen falsche Drehrichtungen resultieren konnen

Die raumliche Vektorkardiographie kann die Zahl der zu betrachtenden Kurven auf 3 herabsetzen Sie druckt dabei die Anderungen des elektrischen *Feldes* die bei den verschiedenen Erkrankungen des Herzens auftreten plastischer aus als das Ekg

Die Deutung der Schleifen ist bei typischen Fällen leicht. Zur Beurteilung von Grenzbefunden gegenüber dem Normalen wird aber große Erfahrung benötigt. Erschwerend wirkt sich aus, daß bisher noch keine internationale Standardisierung der Ableitungsmethoden besteht. Die Ergebnisse der einen Ableitungsmethode können nicht auf eine andere übertragen werden. Die Übereinstimmung der Schleifen mit dem Ekg ist nicht

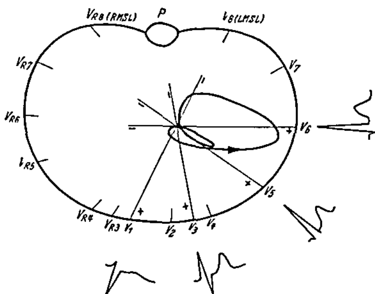


Abb. 1. Schema der Projektion der Vektorschleife in der horizontalen Ebene nach GRISHMAN und SCHERLIS.

Der Vektor wandert zunächst auf Ableitung V_1 zu und erzeugt einen positiven Ausschlag in V_1 und einen negativen in V_8. Dann wendet sich der Vektor von V_1 fort. Etwa in Höhe der Basis des eingezeichneten Pfeiles, der die Drehrichtung des Vektors angibt, überschreitet er die Nullinie von V_1 (die Senkrechte auf V_1 im Nullpunkt) und wandert auf die negative Seite der Ableitungslinie von V_1, ruft also eine S-Zacke in V_1 hervor. Auf die gleiche Weise lassen sich die übrigen Kurven aus der Vektorschleife ablesen. Die große Schleife entsteht während der Erregungsausbreitung (QRS), die kleine während des Erregungsrückganges (T).

bei allen Ableitungsmethoden gleich gut. Es hat sich gezeigt, daß das Vektorkardiogramm (Vkg) *das Ekg nicht voll ersetzen kann. Die Leistungsfähigkeit der Vektorkardiographie* ist bei den einzelnen Erkrankungen nicht gleich gut, insbesondere können die Brustwand-Ableitungen nicht voll ersetzt werden (SCHAFFER u. Mitarb.). Nach unseren Erfahrungen ist die Leistungsfähigkeit der Vektorkardiographie bei einer einseitigen Hypertrophie sehr gut. Mehrfach fanden sich Fälle, bei denen das Vkg dem Ekg überlegen war, jedoch wird gelegentlich auch das Umgekehrte beobachtet. Nahpotentiale in unmittelbarer Nähe des Herzens, also nach SCHAFFER und GILLMANN in der Gegend von V_1 bis V_4, die bei kleinem Vorderwandinfarkt typische Veränderungen verursachen, können bei der vektorkardiographischen Untersuchung dem Nachweis entgehen.

Die Vektorkardiographie wird wohl in den nächsten Jahren zusätzlich neben den bisher üblichen Ekg-Ableitungen angewandt werden. Ob sie diese ganz verdrängen

wird erscheint uns unwahrscheinlich DUCHOSAL der sehr zur Entwicklung der Vektorkardiographie beigetragen hat weist selbst immer wieder auf die theoretische Problematik und die technischen Schwierigkeiten der Vektorkardiographie hin Diese liegen nach einer Arbeit mit GROSGURIN besonders in der Schwierigkeit der Wahl der richtigen Ableitungspunkte und in der Berucksichtigung des ungleichen Abstandes des Herzens von diesen Punkten Durch Veranderung der Empfindlichkeit des entsprechenden Verstarkers versuchen DUCHOSAL u Mitarb diesen Fehler auszugleichen (die Große der Ausschlage nimmt im Quadrat der Entfernung ab) wahrend ihn z B SCHERLIS und GRISHMAN einfach in Kauf nehmen Bisher ist die Registrierung der Vektorschleifen noch zu plump als daß geringe Abweichungen im Verlauf des ST Vektors deutlich wurden Fur die Analyse von Rhythmusstorungen behalt zweifellos die gebrauchliche EINTHOVENsche Registrierung ihre Bedeutung (HOLZMANN) In Abb 2 bringen wir die Vektorkardiogramme in drei Ebenen und die Extremitaten und Brustwand Ableitungen eines Herzgesunden nach GRISHMAN und SCHERLIS

Eine ausfuhrliche Schilderung der Vektorkardiographie findet sich in den Monographien von GRISHMAN und SCHERLIS von DUCHOSAL und SULZER von JOUVE u Mitarbeitern owie von WENGER der Vektortheorie im Buche von SCHAEFER

Den starksten Auftrieb hat die Elektrokardiographie in den Jahren nach 1930 durch die Theorie von WILSON erhalten Sie sei daher hier kurz geschildert Die Erregung der Ventrikelwand breitet sich wie LEWIS gezeigt hatte vom Septum aus im Leitungssystem zunachst in der Innenschicht des *Herzens aus* Von dort schreitet sie senkrecht durch die Kammerwand bis zur Oberflache Da die erregte Muskulatur gegenuber der noch nicht erregten elektrisch negativ ist findet sich in der Kammerhohle ein gegenuber einer herzfernen (indifferenten) Elektrode negatives Potential wahrend eine auf die Ventrikeloberflache aufgesetzte (differente) Elektrode gegenuber der herzfernen ein positives Potential aufnimmt Sobald die Erregung an der Oberflache des unter der differenten Elektrode gelegenen Abschnittes angekommen ist klingt hier die relative Positivitat ab

Die Entstehung der einzelnen Ekg Ausschlage im Brustwand Ekg erklarte WILSON auf folgende Weise Die Erregung des Ventrikelseptums wandert von links nach rechts daher entsteht uber dem rechten Ventrikel ein kleines R links ein kleines Q Da der linke Ventrikel mit seiner großeren Muskelmasse den rechten uberwiegt bildet sich wahrend der Erregung der Kammern uber der linken ein positiver Ausschlag ein R rechts dagegen ein S Die Spitze der R Zacke nannten WILSON u Mitarb intrinsic deflection da ihr Zeitpunkt durch den Eintritt der vollstandigen Erregung des unter der differenten Elektrode gelegenen Kammerabschnittes bedingt ei Ein nachfolgendes S wurde der folgenden Erregung anderer Kammerabschnitte zugeschrieben und als extrinsic deflection bezeichnet Spatere Untersuchungen haben gezeigt daß auch die intrinsic deflection von den Aktionspotentialen des gesamten Herzens beeinflußt wird Die Entstehung der T Zacke konnte mit dieser Theorie nicht erklart werden Die Lehre von WILSON brachte eine einfache Erklarung fur die bei der Hypertrophie und beim Infarkt auftretenden Ekg Veranderungen

Einen neuen Weg beschreiten jetzt ERNSTHAUSEN und KIENLE Sie schließen aus dicht nebeneinanderstehenden bipolaren Brustwand Ableitungen auf die elektrische Tatigkeit der in dieser Richtung liegenden Herzmuskelfasern Zahlreiche solche

Ansteckung mit einem weichen und harten Schanker *entstehen könne.* *Somit* war der verschiedene Ansteckungsstoff der drei verschiedenen Geschlechtskrankheiten klar geworden. Es fehlten noch die Erreger der Krankheiten.

Etwas früher als die ergebnisreiche Erforschung der Geschlechtskrankheiten wieder auflebte, liegt die Geburtsstunde der wissenschaftlichen Dermatologie.

Sie ist in England mit dem Namen Robert Willan (1757–1812), in Frankreich mit Jean Louis Alibert (1766–1837) verknüpft. Deutschland ist noch im Schatten. In Österreich führte später Ferdinand Hebra (1816–1880), dem wir in Deutschland an Bedeutung Friedrich Wilhelm Felix v. Bärensprung (1822–1865) fast gleichsetzen möchten. Er war in Deutschland der Begründer jener Lehre, die die Geschlechtskrankheiten auf drei verschiedene Ansteckungsstoffe, den des Trippers, der Syphilis und des weichen Schankers, zurückführte. Die neueren Erkenntnisse erbrachten Hebra, v. Bärensprung und die Schüler Hebras durch besonders genaue und unvoreingenommene klinische Beobachtungen, durch Heranziehung der pathologischen Anatomie und anderer Verfahren. Dabei zeigte sich wieder, daß die Syphilis in ihren *Erscheinungsformen an der Haut viele Hautkrankheiten und* exanthematische Infektionskrankheiten nachahmen kann. Ihre Kenntnis war eine wesentliche Voraussetzung für die Beschäftigung mit den Hautkrankheiten und umgekehrt. Mit dem Anwachsen des medizinischen Wissens vom ersten Drittel des 19. Jahrhunderts finden sich nun die Haut- und Geschlechtskrankheiten zusammen, werden an den Universitäten meist zusammen gelehrt und sind zunächst der inneren Medizin oder der Chirurgie als den großen, zuerst selbständig gewordenen Fächern angegliedert. Die Forschungen der vierziger Jahre brachten mit dem Besserwerden der Mikroskope die Entdeckung von vielen pathogenen Hautpilzen, wie 1839 die Entdeckung des Erregers des Favus, des Achorion Schönleini, durch Johann Lukas Schönlein (1793–1865), der seit Mai 1840 als erster in Berlin beim klinischen Unterricht die deutsche anstatt der lateinischen Sprache gebrauchte und in die Klinik exakte Forschungsmethoden einführte. Dabei war 1837 der erste mikroskopische Krankheitserreger nicht am Menschen, sondern an *der Seidenraupe als ein Fadenpilz die Botrytis (βοτρυς = Traube) Bassiana* von Agostino Bassi (1773–1856) als Erreger der Muskardine, einer tödlichen Erkrankung der Seidenraupe, entdeckt worden, eine Entdeckung, die Schönlein auf den Gedanken brachte, beim Erbgrind nach einem Erreger zu suchen. Damit wird die neu entstehende Wissenschaft der Lehre von den Pilzen und Bakterien eingeleitet. 1844 findet in Paris der Ungar D. Gruby (1810–1898) den Erreger der Trichophytie, 1845 unabhängig von ihm der Schwede P. H. Malmsten (1811–1883), 1846 der Greifswalder C. F. Eichstedt (1816–1892) den Erreger der Pityriasis versicolor. Mit weiteren Verbesserungen der Mikroskope unter Heranziehung geeigneter Farbeverfahren (Weigert [1845–1904]) kamen *1879 die für unser Fach so* wichtige Entdeckung des Gonokokkus durch den 24jährigen Albert Neisser (1855–1916), 1882 des Tuberkelbazillus durch Robert Koch (1843–1910), der von ihm auch 1884 beim Lupus *vulgaris zuerst nachgewiesen* wurde, und viele andere Großtaten deutscher und ausländischer Forscher. Am vorläufigen Ende *dieser bakteriologischen Ära* liegt 1905 die Entdeckung der Spirochaeta pallida

Hautkrankheiten

ALLGEMEINER TEIL

Bemerkungen über die normale Anatomie der Haut

Die Oberfläche der Haut ist nicht glatt sondern von zahlreichen Furchen durchzogen Diese teilen die Haut in feine dreieckige rhombische oder vieleckige Felderchen man nennt das Oberhautfelderung Eine Tiefenfurchung findet sich besonders in den Handinnenflächen und Fußsohlen Das als Haut Kutis bezeichnete Gebilde ist auch uneinheitlich in seiner geweblichen Zusammensetzung Wir unterscheiden als *epithelialen Anteil* die Oberhaut die *Epidermis* und den darunterliegenden *bindegewebigen Anteil* die Lederhaut das *Korium* und die Subkutis Das Korium geht allmählich in das subkutane Fettgewebe das Stratum subcutaneum die *Subkutis* über Die Hauptmasse der Haut besteht aus dem Korium einem entwicklungsgeschichtlich vom Mesenchym herstammenden Bindegewebe und aus dem Unterhautfettpolster dem subkutanen Fettgewebe Was wir vor uns sehen ist nur der entwicklungsgeschichtlich vom Ektoderm sich ableitende epitheliale Überzug die Oberhaut die Epidermis Zu ihr gehören als gleiche Keimblattabkömmlinge Haare Nägel Drüsen Haare und Drüsen reichen teilweise tief in das Korium Alle Teile der Haut sind fest miteinander verbunden Die Fläche der Haut macht etwa 1 6 qm aus entspricht in ihrer Ausdehnung also mehr Organsystemen wie dem Retikuloendothel oder Lymphsystem nur daß ihr Zellverband als solcher nicht unterbrochen wird Um einen Begriff von dem Gewicht des Hautorganes zu bekommen stelle man sich noch vor daß etwa ein Sechstel des Körpergewichtes des Erwachsenen auf Haut und Unterhautzellgewebe entfällt und daß das Gewicht der Epidermis als des eigentlichen Funktionsträgers etwa ein Pfund beträgt

Subkutanes Fettgewebe *(Stratum subcutaneum Subkutis)* **Blutgefäße Lymphgefäße und Nerven** Gehen wir bei unserer Betrachtung von unten nach oben so stoßen wir zunächst auf die Subkutis Sie enthält reichlich durch Bindegewebszüge getrennte Fettläppchen Als Panniculus adiposus faßt man das eigentliche Fettgewebe der Subkutis zusammen Der Ausdruck *Pannikulitis* wird allgemein für entzündliche Erkrankungen des subkutanen Fettgewebes gebraucht Das Fettgewebe ist neben einem Kälteschutz eine Unterpolsterung der übrigen Hautbestandteile und somit maßgebend für die äußere Körperform Seine Ausbildung ist je nach Körperstellen verschieden Es fehlt z B an der Ohrmuschel Nase dem Hodensack und Augenlidern um an anderen Stellen wie Hohlhand Fußsohle recht ausgeprägt zu sein Bis an seine obere Grenze reichen unter Umständen die Schweißdrüsen während ihre Ausführungsgänge und die Blutgefäße und Nerven weiter nach oben ziehen Hier unten entspringt auch aus stärkeren Arterienästen das weitmaschigere tiefe Gefäßnetz Unter Versorgung der dazwischenliegenden Gewebe streben die Gefäße senkrecht nach oben um sich in das engmaschige subpapilläre Gefäßnetz aufzulösen bzw als Kapillarschlingen in die Papillen aufzusteigen Durch Gefäßfüllung und Dicke der darüberliegenden Epidermis wird die Hautfarbe beeinflußt An manchen Stellen wie Lippe und Fingerbeeren können wir die Kapillarschlingen unmittelbar im Mikroskop beobachten sie photographieren und daraus

Trotz Verfeinerung der Laboratoriumsverfahren und anderer Hilfsmittel für die Erkennung der Haut- und Geschlechtskrankheiten steht aber die klinische Beobachtung immer obenan und für den Lernenden besonders die genaue Beachtung der klinischen Erscheinungsformen, das Sehen, das Gesehene beschreiben und das Beschriebene erkennen lernen. Infolgedessen sind wir im folgenden besonders bei den Hautkrankheiten immer wieder von der Morphologie der Krankheitserscheinungen ausgegangen; das wird auch so bleiben müssen, wenn das ferne Ziel, die Klarstellung der Ursache und der Pathogenese aller dieser Krankheiten, einmal erreicht sein wird. Diese morphologische Betrachtung und Erfassung ist ja nicht der letzte Sinn ärztlichen Handelns, wohl aber eine Voraussetzung des Tieferdringens in das Krankheitsgeschehen.

Was ist das Schwerste von Allem? Was dir das Leichteste dünket:
Mit den Augen zu sehen, was vor den Augen dir liegt.

Goethe (Xenien. Aus dem Nachlaß)

Hautkrankheiten

ALLGEMEINER TEIL

Bemerkungen uber die normale Anatomie der Haut

Die Oberflache der Haut ist nicht glatt sondern von zahlreichen Furchen durchzogen Diese teilen die Haut in feine dreieckige rhombische oder vieleckige Felderchen man nennt das Oberhautfelderung Eine Tiefenfurchung findet sich besonders in den Handinnenflachen und Fußsohlen Das als Haut Kutis bezeichnete Gebilde ist auch uneinheitlich in seiner geweblichen Zusammensetzung Wir unterscheiden als *epithelialen Anteil* die Oberhaut die *Epidermis* und den darunter liegenden *bindegewebigen Anteil* die Lederhaut das *Korium* und die Subkutis Das Korium geht allmahlich in das subkutane Fettgewebe das Stratum subcutaneum die *Subkutis* uber Die Hauptmasse der Haut besteht aus dem Korium einem entwicklungsgeschichtlich vom Mesenchym herstammenden Bindegewebe und aus dem Unterhautfettpolster dem subkutanen Fettgewebe Was wir vor uns sehen ist nur der entwicklungsgeschichtlich vom Ektoderm sich ableitende epitheliale Überzug die Oberhaut die Epidermis Zu ihr gehoren als gleiche Keimblattabkommlinge Haare Nagel Drusen Haare und Drusen reichen teilweise tief in das Korium Alle Teile der Haut sind fest miteinander verbunden Die Flache der Haut macht etwa 1 6 qm aus entspricht in ihrer Ausdehnung also mehr Organsystemen wie dem Retikuloendothel oder Lymphsystem nur daß ihr Zellverband als solcher nicht unterbrochen wird Um einen Begriff von dem Gewicht des Hautorganes zu bekommen stelle man sich noch vor daß etwa ein Sechstel des Korpergewichtes des Erwachsenen auf Haut und Unterhautzellgewebe entfallt und daß das Gewicht der Epidermis als des eigentlichen Funktionstragers etwa ein Pfund betragt

Subkutanes Fettgewebe *(Stratum subcutaneum Subkutis)* **Blutgefaße Lymphgefaß und Nerven** Gehen wir bei unserer Betrachtung von unten nach oben so stoßen wir zunachst auf die Subkutis Sie enthalt reichlich durch Bindegewebszuge getrennte Fettlappchen Als Panniculus adiposus faßt man das eigentliche Fettgewebe der Subkutis zusammen Der Ausdruck *Panniculitis* wird allgemein fur entzundliche Erkrankungen des subkutanen Fettgewebes gebraucht Das Fettgewebe ist neben einem Kalteschutz eine Unterpolsterung der ubrigen Hautbestandteile und somit maßgebend fur die außere Korperform Seine Ausbildung ist *je nach* Korperstellen verschieden Es fehlt z B an der Ohrmuschel Nase dem Hodensack und Augenlidern um an anderen Stellen wie Hohlhand Fußsohle recht ausgepragt zu sein Bis an seine obere Grenze reichen unter Umständen die Schweißdrusen wahrend ihre Ausfuhrungsgänge und die Blutgefaße und Nerven weiter nach oben ziehen Hier unten entspringt auch aus starkeren Arterienasten das weitmaschigere tiefe Gefaßnetz Unter Versorgung der dazwischenliegenden Gewebe streben die Gefaße senkrecht nach oben um sich in das engmaschige subpapillare Gefäßnetz aufzulosen bzw als Kapillarschlingen in die Papillen aufzusteigen Durch Gefaßfullung und Dicke der daruberliegenden Epidermis wird die Hautfarbe beeinflußt An manchen Stellen wie Lippe und Fingerbeeren konnen wir die Kapillarschlingen unmittelbar im Mikroskop beobachten sie photographieren und daraus

gewisse Schlüsse ziehen *(Kapillarmikroskopie und photographie)* Gleichsinnig mit den *Arterien* verlaufen die *Venen* und *Lymphgefäße* d h in einem weitmaschigeren tiefen und einem engmaschigeren oberflächlichen Netz Daneben ist die Haut sehr reichlich mit *Nerven* versehen Diese Nervenstämme behalten in der Anordnung ihrer Versorgungsgebiete die Gliederung nach Segmenten bei Das ist für manche Hautkrankheiten wichtig *So sind der* Zoster und andere Leiden den segmentalen Zonen entsprechend angeordnet Man unterscheidet bei den Nervenfasern marklose und markhaltige Sie verzweigen sich in den Kutisschichten und lösen sich nach oben in immer weiteren *Fäserchen auf Diese dringen ent*weder bis in die Epidermis vor oder treten zu bestimmten Nervenendorganen wie den *Meißnerschen Tastkörperchen* den Vater Pacinischen Körperchen (Ruffinisches Netz) den Krauseschen Endkolben in Beziehung Fasern des vegetativen Nervensystems versorgen die glatten Muskeln die Schweißdrüsen und die Gefäße Das System endigt in dem Terminalretikulum oder dem sympathischen Grundplexus einem Synzytium von ungeheurer Ausdehnung das in seinen Maschen Organe verschiedenster Funktion umschließt Es macht die Haut zum vegetativ gesteuerten Organ Es greift in wabenartiger Anordnung wohl an allen Gewebszellen an und umklammert sie schleierartig In dem gleichen neuro vegetativen Endnetz der Haut sind Organe der verschiedensten Funktion eingelagert daher müssen neben den anatomischen Beziehungen vegetative funktionelle Abhängigkeiten vorhanden sein



Abb 3 Kapillarphotogramm von der Innenseite der Unterlippe bei einer Wismutstomatitis mit einem Bi Niederschlag in der Mitte
(Etwa 9 fache Vergrößerung)

Lederhaut *(Korium)* Auf das subkutane *Fettgewebe folgt nach oben als Hauptteil die* Bindegewebsschicht das Korium die Lederhaut Sie gibt nach Gerbung das Leder Ihr *Hauptteil besteht* aus *leimgebenden (kollagenen)* Bindegewebs elastischen und Gitterfasern daneben finden wir glatte Muskelfasern an manchen Stellen (wie z B am Warzenhof Glied) in schichtenweiser Anordnung an den *Haaren als* Arrectores pilorum als Haarbalgmuskeln in Form länglicher Bündel

Die Spaltrichtung die Oberhautfelderung ist das Ergebnis der örtlichen Verschiedenheit im Verlaufe der Bindegewebsfasern Man kann in der Lederhaut zwei wenn auch nicht deutlich abgrenzbare Schichten annehmen die untere das *Stratum reticulare* mit seinen groben dicht aneinandergelagerten vielfach gleichsinnig mit der Hautoberfläche verlaufenden Bindegewebsbalken und die obere das *Stratum papillare* mit seinen fast senkrecht verlaufenden Bindegewebsfasern Die wichtigste Aufgabe der Papillarschicht ist es die gefäßlose Oberhaut zu ernähren Stoffwechselprodukte aus ihr abzuführen Sie wird ihr durch ihren Aufbau in Form der Papillen (s Abb 4) gerecht Papillen sind die dichtstehenden kuppelförmigen Ausstülpungen Sie enthalten in ihrem Innern die feinmaschigen Kapillargefäße *mit den sie* begleitenden Lymphräumen und oft auch noch Nervenfasern und endigungen Diese Schicht spielt bei vielen pathologischen Vorgängen die Hauptrolle

Oberhaut *(Epidermis)* Den Papillen sitzt als äußerste Schicht die aus mehreren epithelialen Zellagen bestehende gefäßlose Oberhaut auf *Als* ihre *Unterlage bzw* als *Verbindungs*stück mit dem Korium dient eine bindegewebige Membran die Basalmembran sie sorgt für die feste Verknüpfung beider Schichten Zum Verständnis der normalen und pathologischen Anatomie genügt die Annahme von vier Zellschichten

1 *Die unterste* den Papillen aufsitzende ist das *Stratum basale* die Grundschicht Sie verläuft mit den Papillen entsprechend wellenförmig (*Stratum germinativum*) Die Zellen der Grundschicht sind zylindrisch oder kubisch mit eiförmigem Kern und in einer Reihe wie die Latten eines Gartenzaunes nebeneinander angeordnet es fehlen die Zwischenräume zwischen den Zellen Sie sind durch feinste in das Korium ragende Fortsätze mit diesem verbunden Von hier erfolgt die ständige Erneuerung der Epidermis Dem Zellkern sitzt am oberen Pol (distal) kappenförmig das *Pigment* auf Nur bei starkerer Pigmentierung wie am Warzenhof den Geschlechtsteilen, reicht das Pigment in die nächst höhere Schicht und darüber hinaus

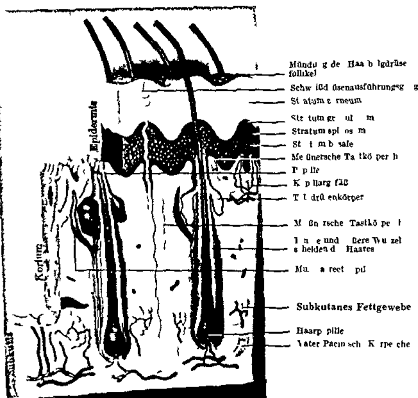


Abb 4 Modell der Haut (Kutis und Subkutis)

Das ist bei den Schwarzen die Regel Das Pigment ist eisenfrei und wird als *Melanin* bezeichnet Seine vermutete Strukturformel hat Ähnlichkeit mit der des Indigo Es wird im Stratum germinativum in erster Linie von den neuerdings sogenannten „*Melanodendrocyten*" gebildet in denen eine spezifische Fermentaktivität herrscht *Chromatophoren* sind vom Bindegewebe abstammende Zellen die Pigment nicht bilden sondern nur speichern und auch kein pigmentbildendes Ferment enthalten. Das Fermentsystem das diese Umwandlung katalysiert bezeichnet man kurzerhand als Tyrosin Oxydase oder Tyrosinase Es läßt sich durch Inkubation einer Gewebeprobe in Tyrosinlosung wobei Melanin entsteht nachweisen und ist wahrscheinlich eng verwandt oder sogar übereinstimmend mit der Dopaoxydase Der Vorgang der Pigmentbildung ist im einzelnen noch nicht völlig geklärt Bei pathologischen Zuständen trifft man häufig das ockerfarbige *Hämosiderin* Es gibt die chemische

Reaktion des Eisens bildet sich aus Blutaustritten und lagert sich nur in dem Korium ab schließlich kann man noch das von außen in die Haut hineinkommende *Fremdkorperpigment unterscheiden*

2 Das *Stratum spinosum* die Stachelzellenschicht besteht als machtigste Epidermisschicht aus 4—8 Lagen vieleckiger Zellen welche durch feine gewohnlich kaum erkennbare Zwischenzellraume (Interzellularraume) voneinander getrennt sind Ihren Namen fuhrt sie von den feinen Protoplasmaauslaufern ihrer Zellen zwischen diesen kann sich bei pathologischen Vorgangen Flussigkeit ansammeln Ihre Zellfortsatze hangen mit den fadenformigen sogenannten Epithelfasern welche von der Basalmembran durch das Stratum basale aufsteigen und das Stratum spinosum in den verschiedensten Richtungen durchziehen zusammen Die beiden Schichten das Stratum basale und Stratum spinosum werden auch unter dem Namen *Rete Malpighi* zusammengefaßt

3 Das *Stratum granulosum* die Kornerschicht fuhrt nur wenige Zellagen und erhalt seine Benennung von den im Protoplasma der Zellen auftretenden aus Keratohyalin bestehenden Kornerchen Diese eiweißartigen Gebilde leiten den Verhornungsvorgang ein und farben sich besonders kraftig mit Kernfarbstoffen wie Hamatoxylin Karmin

4 Das *Stratum corneum* die Hornschicht liegt vor unseren Augen Sie hat weder Kerne *noch Korner und besteht aus abgestorbenen aber noch fest zusammenhangenden Epithel*zellen Ihre Starke ist an den verschiedenen Stellen verschieden dunn an den Gelenkbeugen am Bauch dick und dann von gelblicher Farbe an Handinnenflachen und Fußsohlen Ihre untersten dem Stratum granulosum zugewandten Zellagen sind beonders lichtbrechend und *werden deshalb auch als Stratum lucidum bezeichnet Diese Eigenart verdanken sie einem* als *Eleidin* bezeichneten mit dem Glykogen in Verbindung gebrachten Korper

Die Zellagen der Epidermis rucken als Ausdruck einer fortwahrenden Hautung in standigem Werden und Vergehen von unten nach oben auf die Hornschicht blattert dann ab Das ist fur gewohnlich unsichtbar bei pathologischen Veranderungen tritt es als reichliche Schuppung hervor

Epitheliale Anhangsgebilde Hierunter faßt man als der Epidermis entstammende Bestandteile der Haut *Haare Pigment Nagel Talg* und *Schweißdrusen* zusammen Sie haben sich zu selbstandigen Gebilden entwickelt liegen auf und uber der Hautoberflache und reichen zum Teil wie Drusen und Haare tief in die Subkutis hinunter Sie treten durch verschiedene Öffnungen heraus Haare und Talgdrusen aus der gleichen Follikelmundung Schweißdrusen aus einer eigenen

Haare (Pili) Die Haare sitzen schrag in der Haut und uberziehen sie in Stromen oder Wirbeln Es sind fadenformige verhornte Gebilde bei denen wir einen die Haut uberragenden Schaft und eine schrag in die Haut eingesenkte Wurzel deren unterster Teil die knopfartig endigende Haarzwiebel ist unterscheiden In diese stulpt sich die Haarpapille ein sie entspricht in ihrem Aufbau und Zweck den gewohnlichen Papillen d h sie ist bindegewebiger Herkunft und dient vor allem der Ernahrung Am Haar selbst erkennt man *verschiedene Schichten* von innen nach außen das *Haarmark* die *pigmentfuhrende Rinden one* und das *Oberhautchen* die Haarkutikula Eigenfarbe und Pigment (Melanin) erzeugen die verschiedene Haarfarbe Im Alter verschwindet das Pigment das Haarmark wird starker lufthaltig Der starke Luftgehalt im Verein mit dem Pigment bzw Melanoblastenschwund bedingt die *weiße Haarfarbe* (vgl Canities S 318) Die Einbuchtungen der Haut in die die Haarwurzeln eingesetzt sind nennt man Haarbalge oder Haarfollikel Der bindegewebige dem Papillarkorper entsprechende *Haarbalg* umschließt am Wurzelteil den Haarschaft nicht unmittelbar sondern mit Hilfe der inneren und außeren Wurzelscheide Schichten die aus Bindegewebe und Epithel bestehen und fast vollstandig den Schichten der Epidermis und des Korium entsprechen Sie sind schließlich nichts anderes als eine weit nach unten ausgezogene das Haar einhullende Einstulpung dieser Schichten *In die Haarbalge munden* etwas unterhalb der Hautoberflache meist 2 bis 6 Haarbalg oder Talgdrusen ein (s Abb 4) Sie sind durch Anwachsen aus der außeren Wurzelscheide hervorgegangen und werden durch die von den oberen Bindegewebsschichten der Lederhaut herabkommenden und unterhalb des Talgdrusenkorpers ansetzenden *Musculi arrectores pilorum* bei deren Zusammenziehung ausgepreßt

Sie richten außerdem bei ihrer Zusammenziehung den Haarschaft auf und verursachen so die *Gansehaut* die *Cutis anserina* Der *Haarwechsel* erfolgt durch die vorubergehende Abflachung der Haarpapille von ihr lost sich dann das Haar ab Im Beginn trägt es noch an seinem unteren Ende die kennzeichnende Aushohlung in die die Papille hineingeragt hatte Sie verschwindet allmahlich und das Haarende wird kolbenformig aus dem *Papillenhaar* entsteht das *Kolbenhaar* und wird weiter nach oben bis kurz unterhalb der Einmundung der Talgdrusen geschoben Hier bleibt es einige Zeit bis zum Ausfallen stecken Während dieses abgestorbene Haar nach oben geschoben wird bildet die alte Papille ein neues Haar und dieses drangt das lose Kolbenhaar bei weiterem Wachstum aus dem Follikel heraus Bei Unfahigkeit der Haarpapille neue Haare zu bilden kommt es zu einem dauernden Haarausfall Der *physiologische Haarausfall* wechselt nach dem Lebensalter und betragt in der Jugend täglich 30 Haare das tagliche Haarwachstum etwa 1 mm Die *Lebensdauer* der Haare ist verschieden die der Kopfhaare wird durchschnittlich auf 3—4 Jahre jene der Augenwimpern auf 150 Tage veranschlagt einem Haar von 90 cm Lange darf man aber ein Wachstum von 8 Jahren zubilligen

Haare finden wir fast uberall auf der Haut des Korpers mit Ausnahme von Handteller Fußsohle Seitenfläche der Finger Endglieder von Fingern und Zehen Eichel innerem Vorhautblatt kleinen Schamlippen **Lange Haare** sind *Kopfhaare* (Capilli) *Barthaare* (Barbae) *Achselhaare* (Hirci) *Schamhaare* (Pubes) **Borstenhaare** *Wimpern* (Zilien) *Augenbrauen* (Superzilien) *Haare am Naseneingang* (Vibrissae) *am außeren Gehorgang* (Tragi) **Woll oder Lanugohaare** die kurzen farblosen oder kaum gefarbten fast den ganzen Korper bedeckenden weichen Haare Zu der sekundaren Geschlechtsbehaarung bei beiden Geschlechtern zählt die Behaarung der Achselhohle und Schamgegend (Pubes) beim Manne noch die Barthbehaarung

Pigment s § 11

Nagel (Ungues) Ebenso wie die Haare sind die Nagel in eigenartiger Weise verhornte Epidermisabkommlinge Sie gehoren zu den immer *wachsenden Organen* Ein Mensch von etwa 80 Jahren hat in seinem Leben etwa 295 g Nagelsubstanz *geliefert* Die viereckige gewolbte von hinten nach vorn an Dicke zunehmende *Nagelplatte* liegt bis auf ihren freien Rand einem Hautpolster dem *Nagelbett* auf Das Nagelbett wird von leistenformigen in der Richtung der Fingerachsen verlaufenden Koriumfalten gebildet In diese falzen sich genau wie bei der Epidermis *die Petezapfen* zwischen die Papillen hier die Leistchen der Nagelplatte zackenformig ein Am Anfang *des sichtbaren* Nagelteiles fallt ein halbmondformiges weißliches Gebilde die *Lunula* (Mondchen) besonders deutlich am Daumen auf Mischlinge verraten sich wenn auch die Haut schon ganz hell geworden ist oft noch durch die dunkle Farbung dieser Lunula daher hat *auch das* Nagelfarben der Damen von Sudamerika seinen Ursprung genommen Von den Seiten her zieht sich die Epidermis in Form eines Wulstes uber den *Nagelrand und bildet* den sogenannten *Nagelwall* von ihm schiebt sich ein kleines Hautchen das *Eponychium* etwas uber die Nagelplatte vor Die Bildungsstatte des Nagels ist die *Nagelwurzel* Ihre *Matrixzellen* vermehren sich dabei werden die in eigenartiger Weise verhornten Tochterzellen nach *vorn* geschoben und bilden sich in die Nagelsubstanz um Das *physiologische* tägliche *Nagelwachstum* schwankt nach dem Alter und betragt zwischen 30 und 60 Jahren etwa 0 1 *mm täglich* Zehennagel wachsen langsamer Ein Nagel braucht zum Sichtbarwerden etwa 5 Wochen und von da an bis zum freien Rande etwa 6 Monate Finden sich *Querfurchen* in Form der Beau Reilschen Querfurchen auf der Nagelplatte so kann man durch diese *Überlegungen* uber das Nagelwachstum die Zeit der Schadigung errechnen Auch andere Verhornungsstörungen der Nagelplatte haben meist *ihren* Angriffpunkt in der *Nagelmatrix sie hat* dann vorubergehend minderwertige Zellen gebildet

Die *Drusen* (Glandulae) Die *Talgdrusen* (Glandulae sebaceae) (s Abb 4) sind anatomisch azinose Drusen deren Drusenkorper *sich aus mehreren* Läppchen zusammensetzen Auf einer bindegewebigen Hulle sitzt hier eine Lage von Epidermiszellen welche die Keimschicht vorstellt Ihre Tochterzellen wandeln sich in Talg *um Es* wird also kein echtes Sekret abgesondert Fett das innerhalb der Zellen war tritt jetzt außerhalb der *Zellen zu* Tropfchen zusammen Man kann *das als* Entmischung oder als Emulsionsumschlag (Butterung) betrachten In den Milchdrusen die als Epithelialgebilde den Talgdrusen *nahestehen* bleibt die protoplasmatische *Form der Öl* in Wasser Emulsion erhalten Den Talgdrusen entsprechen die Ohrschmalz

Reaktion des Eisens bildet sich aus Blutaustritten und lagert sich nur in dem Korium ab. Schließlich kann man noch das von außen in die Haut hineinkommende *Fremdkörperpigment* unterscheiden.

2. Das *Stratum spinosum*, die Stachelzellenschicht, besteht *als mächtigste Epidermisschicht* aus 4—8 Lagen vieleckiger Zellen, welche durch feine, gewöhnlich kaum erkennbare Zwischenzellräume (Interzellularräume) voneinander getrennt sind. Ihren Namen führt sie von den *feinen Protoplasmaausläufern ihrer Zellen*; zwischen diesen kann sich bei pathologischen Vorgängen Flüssigkeit ansammeln. Ihre Zellfortsätze hängen mit den fadenförmigen sogenannten „Epithelfasern", welche von der Basalmembran durch das Stratum basale aufsteigen und das Stratum spinosum in den verschiedensten Richtungen durchziehen, zusammen. Die beiden Schichten, das Stratum basale und Stratum spinosum, werden auch unter dem Namen *Rete Malpighi* zusammengefaßt.

3. Das *Stratum granulosum*, die Körnerschicht, führt nur wenige Zellagen und erhält seine Benennung von den im Protoplasma der Zellen auftretenden, aus Keratohyalin bestehenden Körnerchen. Diese eiweißartigen Gebilde leiten den Verhornungsvorgang ein und färben sich besonders kräftig mit Kernfarbstoffen wie Hämatoxylin, Karmin.

4. Das *Stratum corneum*, die *Hornschicht*, *liegt vor unseren Augen*. *Sie hat weder Kerne noch Körner* und besteht aus abgestorbenen, aber noch fest zusammenhängenden Epithelzellen. Ihre Stärke ist an den verschiedenen Stellen verschieden, dünn an den Gelenkbeugen, am Bauch, dick und dann von gelblicher Farbe an Handinnenflächen und Fußsohlen. Ihre untersten, dem Stratum granulosum zugewandten Zellagen sind besonders lichtbrechend und werden deshalb auch als „*Stratum lucidum*" bezeichnet. Diese Eigenart verdanken sie einem als „*Eleidin*" bezeichneten, mit dem Glykogen in Verbindung gebrachten Körper.

Die Zellagen der Epidermis rücken als Ausdruck einer fortwährenden Häutung in ständigem Werden und Vergehen von unten nach oben auf; die Hornschicht blättert dann ab. Das ist für gewöhnlich unsichtbar; bei pathologischen Veränderungen tritt es als reichliche Schuppung hervor.

Epitheliale Anhangsgebilde. Hierunter faßt man als der Epidermis entstammende Bestandteile der Haut *Haare, Pigment, Nagel, Talg-* und *Schweißdrüsen* zusammen. Sie haben sich *zu selbständigen Gebilden entwickelt, liegen auf und über der Hautoberfläche und reichen* zum Teil wie Drüsen und Haare tief in die Subkutis hinunter. Sie treten durch verschiedene Öffnungen heraus, Haare und Talgdrüsen aus der gleichen „Follikelmündung", Schweißdrüsen aus einer eigenen.

Haare (Pili). Die Haare sitzen schräg in der Haut und überziehen sie in „Strömen" oder „Wirbeln". Es sind fadenförmige verhornte Gebilde, bei denen wir einen die Haut überragenden Schaft und eine schräg in die Haut eingesenkte Wurzel, deren unterster Teil die knopfartig endigende Haarzwiebel ist, unterscheiden. In diese stülpt sich die Haarpapille ein; sie entspricht *in ihrem Aufbau und Zweck* den gewöhnlichen Papillen, d. h. sie ist bindegewebiger Herkunft und dient vor allem der Ernährung. Am Haar selbst erkennt man *verschiedene Schichten*, von innen nach außen das *Haarmark*, die *pigmentführende Rindenzone* und das *Oberhäutchen*, die „Haarkutikula". *Eigenfarbe und Pigment (Melanin) erzeugen die verschiedene Haarfarbe*. Im Alter verschwindet das Pigment, das Haarmark wird stärker lufthaltig. Der starke Luftgehalt im Verein mit dem Pigment- bzw. Melanoblastenschwund bedingt die *weiße Haarfarbe* (vgl. Canities S. 318). Die Einbuchtungen der Haut, in die die Haarwurzeln eingesetzt sind, nennt man „Haarbälge" oder „Haarfollikel". Der bindegewebige, dem Papillarkörper entsprechende *Haarbalg* umschließt am Wurzelteil den Haarschaft nicht unmittelbar, sondern mit Hilfe der inneren und äußeren Wurzelscheide, Schichten, die aus Bindegewebe und Epithel bestehen und fast vollständig den Schichten der Epidermis und des Korium entsprechen. Sie sind schließlich nichts anderes als eine weit nach unten ausgezogene, das Haar einhüllende Einstülpung dieser Schichten. In die Haarbälge münden etwas unterhalb der Hautoberfläche meist 2 bis 6 „Haarbalg-" oder „Talgdrüsen" ein (s. Abb. 4). Sie sind durch Anwachsen aus der äußeren Wurzelscheide hervorgegangen und werden durch die von den oberen Bindegewebsschichten der Lederhaut herabkommenden und unterhalb des Talgdrüsenkörpers ansetzenden *Musculi arrectores pilorum* bei deren Zusammenziehung ausgepreßt.

sauer Dieser biologische Sauremantel der Schutzwall der Haut kann kunstlich durch allzuoft wiederholte lange Seifenwaschungen ge chadigt werden Er hat seine naturlichen Lucken in den Achselhohlen an d n Geschlechtsteilen am After in den Hautfalt n fetter Menschen hier wuchern gern Bakterien und Pilze die in der alkalischen Oberflache besonders gunstige Bedingungen finden

Der Haut allein ist diese Übersauerung als Schutz geg n Bakterien nicht eigentumlich sondern auch an anderen Stellen des menschlichen Korpers an denen diese unschädlich gemacht werden sollen geschieht es chemisch physikalisch auf d m Weg einer Übersäuerung (Magensaft $p_H = 1\,7-2\,5$ Scheide $= 4\,0-4\,7$)

Säuremantel Verhornung Selbstreinigung durch Abstoßen d r obersten Schichten stellen beim gesunden Menschen d n Schutz der Oberhaut dar Er ist fur Eitererreger unter ge wohnlichen Bedingungen unuberwindlich

Auch die *Alkaliresisten* der Haut beruht auf der Alkalipufferung durch die leicht sauere Hautoberflache Das Neutralisationsvermogen der Haut ist bei Alkaliempfindlichkeit ver langsamt und spielt bei der Entstehung mancher sog Gewerbeekzeme (Maurer Wascherinnen Galvaniseure) mit insofern als Alkalischa len der Haut die Empfindlichkeit gegenuber anderen Entzündung (Veratzung) oder Ekzem erzeugenden Stoffen begunstigen Hierbei handelt es sich um das Versagen d r normalen physiologischen Abwehr der Haut gegen Alkali nicht um eine erworbene Überempfindli hkeit Wahrscheinlich bildet die Haut auf mechanische und thermische Einwirkung hin auch eigene den Epidermis und Koriumzellen entstammende Stoffe wie das *Histamin* oder ähnlich wirksame Verbindungen Es gilt als einer der Stoffe die bei der Antigen Antikorper Reaktion eine Rolle spiel n Weitere Gew bshormone sind *Acetylcholin Adenosin* und *Adenosinphosphorsaure* Die zellularen und humoralen Abwehrkrafte der Haut zeigen si h bei allen moglichen Infektionskrankheit n und Überempfindlichkeits erscheinungen

2 *Als Speicherungsorgan* In dem Panniculus adiposus kann der Erwachsene neben Flussig keit und Salzen 10—15 kg Fett speichern Hier werden etwa [?] aller Neutralfette gespeichert Dieses Fett schutzt den Korper gegen mechanische Schädigungen und ist ihm ein Ruckhalt bei starkerer Beanspruchung Die Haut speichert auch Zucker Der Nachweis von kohle hydratspaltenden Ferment n wi *Diastase Amylase* und von *Zuckerabbaustoffen* in d r Haut weist auf einen Kohlehydratstoffwechsel hin der nach d n bish rig n Untersuchungsergeb nissen den gleichen Ge etzen wie j ner in Leber und Muskel folgt Die Haut ist wohl auch der wichtigste Stapelplatz fur Kochsalz

3 Als *Warmeregl r* In Verbindung mit dem *Nervensystem zieht si h die* Haut in der Kalte zusammen (Gänsehaut s o) gleichzeitig wird Talg ausgepreßt beides verhindert *großere* Warmeverluste In der Warme dehnt sich die Haut unter Erweiterung *der Gefaße aus* die Warme fließt ab daneben arbeiten die Schweißdrusen Der verdunstende Schweiß verstarkt *die* Abkuhlung und ist ein Sicherheitsventil *gegen* Überhitzung *I hthyosiskranke* fiebern g legentlich weil bei ihnen die Schweißdrusen nicht genugend arbeiten Standig vorhanden ist die *Persp r tio insensibilis* in Form einer Verdampfung in der Horns hicht durch Wasser abgabe aus den Gefäßen Si trägt wesentlich dazu bei den allgemeinen Warmegrad der Haut und der verschiedenen Hautbezirke zu regeln Durch sie verlaßt etwa ein Drittel der Gesamt wassermeng le Haut wahrend die anderen zwei Drittel aus den Schweißdrusen in ahnlicher Weise wie die Hautfettmenge aus den Talgdrusen kommen

4 Als *Absonderungs* und *Aussch idungsorgan* Diese Tatigkei fällt den beiden Drusen arten zu Der von den *Talgdrusen* unabhängig von besonderen Nerven standig durch Ver fettung der Drusenzellen *gelieferte Hauttalg* enthält vor allem Es er d s Cholesterins daneben Palmitin Stearinsaureester und Stoffe *unbekannter* Natur Er macht die Oberhaut ge schm idig schutzt si vor *Austrocknung* und Eindrin en der Flussigkeit Fur G sunde wurde auf 4 q m Stirnhaut ein Fettgehalt von 0 4 bis 0 84 mg errechnet in der Pubertät m i diese Werte erhoh im *Alter erniedrigt* bei Umrechnung auf die gesamte Korper berflach ergibt sich beim gesunden *Menschen ein Fettgehalt* der Hautoberflache von 1 6 bis 1 8 g Am stärksten ist die Fettabsonderung an talg lrusenreich n Stellen (Kopf Gesicht Brust Rucken) D e d r Talgdegeneration unterliegenden Drusenzellen weisen unter anderem großere Meng n ungesätt gter Glycerin und Cholesterinester auf Die Talgdrusenabsonderung

drüsen und die Meibom schen Lidtalgdrüsen der Augenlider (Glandulae tarsales) Talgdrüsen sind über den ganzen Körper verstreut mit Ausnahme der *Handteller und Fußsohlen* und einiger anderer Stellen sie sind die Begleiter der Haare münden gemeinsam mit ihnen in den Haartalgdrüsenfollikel aus Ausnehmend große Talgdrüsen bei denen das Haar gewissermaßen das Anhangsgebilde ist treffen wir im Gesicht auf der Stirn den Nasen und Lippenfalten besonders dichtstehend auf der Brust bis zum Schwertfortsatz auf dem Rücken bis zur Lendenwirbelgegend sie entsprechen in ihrem Sitz etwa der vorderen und hinteren Schweißrinne Gelegentlich kommen aber Talgdrüsen auch ohne Haare als *ektopische* (freie) *Talgdrüsen* mitunter an der Mund und Lippenschleimhaut Innenseite der kleinen Schamlippen und regelmäßig an der Eichel vor In der Umgebung des Bändchens werden die Vertiefungen zwischen den Koronarpapillen als Tyson sche Drüsen bezeichnet

Die *Schweißdrüsen* (Glandulae sudoriferae) (s Abb 4) sind schlauchförmige zwischen Korium und Subkutis liegende Drüsen deren absondernder Anteil zu einem Knäuel aufgerollt ist und sich dann senkrecht in den nach oben führenden Ausführungsgang fortsetzt dieser durchzieht vor seiner Ausmündung in einer eigenen Öffnung der Schweißdrüsenöffnung oder Schweißpore die Epidermis mit einigen spiraligen Windungen Auch diese Drüsen sind mehr oder weniger dicht über die ganze Körperfläche verstreut und finden sich in regelmäßiger reihenförmiger Anordnung auf den Papillenleisten der Handteller und Fußsohlen die keine Talgdrüsen besitzen Schweißdrüsen fehlen auf der Eichel am inneren Vorhautblatt und an der Innenseite der kleinen Schamlippen Man unterscheidet *zwei Arten von Schweißdrüsen* Die Hauptmenge sind die *kleinen* oder *ekkrinen* die an Zahl geringeren die *großen apokrinen* oder *merokrinen* Schweißdrüsen Diese stoßen neben der Flüssigkeit einen Teil ihres Zelleibes ab und sitzen fast ausschließlich in der Achselhöhle dem Warzenhof in der Genitokruralgegend und am After als Mollsche Drüsen am Augenlid Sie stehen unter dem Einfluß der Geschlechtsdrüsen sind neben den großen Talgdrüsen vor allem an dem Zustandekommen des Hautgeruches beteiligt und wahrscheinlich als Duftdrüsen Überbleibsel aus der Brunstzeit des Menschen Mitunter erkranken sie allein wie bei der Fox Fordyceschen Krankheit

Bemerkungen über die Physiologie der Haut

Im Rahmen des Körperhaushaltes sind der Haut mannigfache Aufgaben gestellt Sie wirkt

1 Als *Schutz* nach außen gegenüber mechanischen chemischen physikalischen bakteriellen Reizen An Stellen an denen die Haut äußeren Schädlichkeiten wie *Druck* am stärksten ausgesetzt ist (Handinnenflächen Fußsohlen) ist der *Hornpanzer* dick und fest das *Korium* nachgiebig dehnbar verschieblich die *Subkutis mit Fettlagern gepolstert* Die mit fettartigen Stoffen und mit dem bei der Verhornung entstehenden Hornfett durchtränkte Haut macht in gewissen Grenzen durch ihren *Fettgehalt* auch *chemische* und *physikalische Reize* unschädlich *Ein zu reichliches Eindringen von Licht und Wärme* wird durch die stark *reflektierenden* Eigenschaften der Hornschicht durch die Einlagerung des *Pigments* in die Basalschicht durch die ausreichende Ausbildung des oberflächlichen *Gefäßnetzes* dessen roter Plutschleier ein tieferes Eindringen der Strahlen verhindert gehemmt Das Hornlager wirkt nicht nur als Sonnenschirm Durch Überzug der Haut mit einer von Hautfetten der Talgdrüsen (Wachs) und den bei der Verdunstung zurückbleibenden Säurerestbeständen des Schweißes gebildeten dünnen Schicht entsteht der *Säuremantel* der Haut Er verleiht ihr einen besonderen Widerstand bakteriellen Eindringlingen gegenüber Jede Haut und Schleimhaut ist mit einer Standortflora körpereigener Bakterien ohne die kein höheres Lebewesen existieren kann besiedelt Sie verkörpert eine den vorliegenden Milieubedingungen am besten angepaßte Keimgruppe für deren Abwehrkraft das gleichbleibende Milieu *entscheidend ist für die Haut* ist es der *Säuremantel* Dieser mikrobiologische Lebensbereich liefert dem Makroorganismus nicht nur lebenswichtige Stoffe sondern dient ihm auch bei unversehrter Schranke zur Infektionsabwehr Von pathogenen *Keimen muß* diese körpereigene Bakterienschranke durchbrochen werden Beide Keimarten werden durch Antibiotika angegriffen

Der pH Wert der Hautoberfläche beträgt nach Marchionini 3 34 nach der Tiefe zu wird er alkalischer *Die Hautoberfläche* reagiert also im Gegensatz zum Körperinnern stark

durch die Haut eine Ernahrung durch Fette (Nahrcreme) ist im Gegensatz zur Auffassung der Kosmetiker und ihrer Industrie nicht moglich Das Verschwinden eingeriebener Fette von der Hautoberflache beruht vorwiegend auf einer Emulsionsbildung Aus der Haut und von ihrer Oberflache wird die Emulsion durch andere Korperteile durch die Wasche mechanisch in die Umwelt herausgedruckt und abgewischt das Verschwinden der Salbe tauscht eine Aufnahme vor sie verschwindet nicht nach innen sondern nach außen Losliche Stoffe konnen auch von der *Mundschleimhaut* aufgenommen werden (perlinguale Zufuhrung von Medikamenten) oder von der Scheiden und Mastdarmschleimhaut (*Avertinnarkose*)

6 Als *Sinnesorgan* Die Haut ist ein reichlich mit Nervenelementen des zentralen und des autonomen Nervensystems mit Reizrezeptoren der verschiedensten Art ubersates Sinnesorgan Das *autonome Nervensystem* der Sympathikus Parasympathikus versorgt die glatte Muskulatur Gefaße Drusen Pigment Haare und regelt die gesamte Lebenstatigkeit der Haut und ihrer Zellen innerhalb der Haut und in ihren Beziehungen zum allgemeinen Stoffwechsel Außerdem verfugt die Haut uber einzelne *nur ihr eigentumliche Gefuhlsempfindungen* wie die *Kitzel* und die *Juckempfindung* Die *Kitzelempfindung* hat nahe Beziehungen zum Tastsinn dem als eigene Endkorperchen die Meißnerschen *Tast*korperchen und die *Nervengeflechte der Haarwurzelscheiden* zukommen Die in der Klinik der Hautkrankheiten eine besondere Rolle spielende *Juckempfindung* entsteht vielleicht durch geringe Einwirkung auf Endorgane der Schmerzempfindung kann aber auch zentral oder durch Einwirkungen auf die Leitungsbahn der Schmerzempfindungen ausgelost werden Bei Gefaßverengerungen eben so nach Kratzen nimmt der Juckreiz wohl durch Anderung des Gewebsdrucks ab Die Juckempfindung fehlt gelegentlich bei erhaltener Schmerzempfindung und ist umgekehrt bei fehlender Schmerzempfindung vorhanden (eigene Jucknerven? Sympathikus?) Eine Kitzelempfindung wird nie in Juken ubergehen und die es wieder ist nie an inneren Organen zu finden Das Kitzelgefuhl verhalt sich zum Tastsinn wie die Juckempfindung zum Schmerzsinn Die *Kaltempfindung* vermitteln die Krauseschen Endkolben die *Warmeempfindung* die Ruffinischen Korperchen Kalte unter —10 tritt als Schmerz und *Brennen in Erscheinung* Die Zahl der Kaltepunkte der Haut wird von Physiologen mit 250000 angegeben die der Warmepunkte mit 30000 so daß wir im Mittel auf 1 qcm Haut 6—20 Kälte und 0—3 Warmepunkte haben Die *Schmerzempfindung* wird durch die freien Nervenenden in der Oberhaut der *Ortsinn* vorwiegend durch die Tastempfindung und auch durch die Warme Kalte Schmerz Empfindung vermittelt die Funktion der Vater Pacinischen Korperchen ist noch ungeklart sie kommen auch im Innern des Korpers vor und vermitteln die Tiefensensibilitat Storungen der Hautempfindungen konnen noch durch Storungen der *Nervenleitung* an den verschiedensten Stellen oder durch Reflexe (Headsche Zonen) bedingt sein Als Headsche Zonen bezeichnen wir hyperästhetische bzw hyperalgetische Bezirke bei Erkrankung bestimmter innerer Organe Von diesen aus soll die Reizung bestimmter sympathischer Fasern stattfinden die durch die *Rami communicantes* auf die hinteren Ruckenmarkswurzeln mit dem Ergebnis radikularer Sensibilitatsstorungen ubertragen wird

7 Als *Stoffwechselorgan* Die Haut spielt auch als Stoffwechselorgan im Korper ihre Rolle Der Stoffwechsel und damit die Reaktionslage der Haut hangt maßgeblich vom altersbedingten Aufbau der Haut von der Ernährung vom endokrinen Apparat und vom vegetativen Nervensystem ab Alle diese Komponenten stehen auch zu einander in unentwirrbarer Wechselbeziehung Die Haut nimmt mehr als andere Organe an allen Vorgangen des Gesamtstoffwechsels lebhaften Anteil sie wird von den Hormonen mitergriffen und beeinflußt so von den auf den Kohlehydratstoffwechsel einwirkenden Hormonen des Hypophysenvorderlappens von denen den Wasserhaushalt und in erheblichem Maße den Mineralhaushalt beherrschenden Nebennierenrindenhormonen u a

Bemerkungen uber die allgemeine Pathologie der Haut

Die pathologisch anatomischen Veränderungen an der Haut unterscheiden sich kaum von denen an anderen Organen Es kommen aber einzelne den besonderen Verhältnissen der Haut entsprechend Begriffe hinzu Fur die *Epidermis* sind die wichtigsten

ist vom autonomen Nervensystem unabhängiger als die Schweißdrüsenabsonderung. Wahrscheinlich werden auch körperfremde Stoffe durch den Hauttalg ausgeschieden (*Jodakne*) neben körpereigenen Stoffen der Keimdrüsen und nicht genügend entgifteten Nahrungsbestandteilen. Das *Salbengesicht*, eine als Teilerscheinung einer Encephalitis lethargica gelegentlich vorkommende übermäßige Talgausscheidung auf Gesicht und Kopf, weist auf einen bei der Talgabsonderung auf das Zentralnervensystem einwirkenden Reiz hin. Erkrankt ist dabei als übergeordneter Bezirk der Linsenkern.

Der klinische Begriff des *Status seborrhoicus*, an dem der Fettstoffwechsel der Talgdrüsen und die Hornzellen besonders beteiligt sind, ist der Ausdruck einer besonderen Neigung zur Bildung einer in Menge und Zusammensetzung abweichenden fettigen Masse. Sie zeigt sich in einem glänzenden, öligen Überzug besonders im Gesicht, am Kopf, in der hinteren und vorderen Schweißrinne und läßt sich als *Filamente*, *Kolons* aus den Talgdrüsenöffnungen ausdrücken. Die erweiterten Talgdrüsenöffnungen, die schmutziggelbe Hautfarbe, die leichte Verdickung der Haut, die *Vergilbung* der Haut sind weitere äußere Veränderungen.

Hinzu kommen an den Geschlechtsteilen des Mannes gelegentlich jene Balanitisformen, die mit der Bildung eines reichlicheren, mehr flüssigen, stinkenden Smegmas, besonders bei einer verhältnismäßig mehr oder weniger vollkommenen Vorhautverengung sich einstellen, und seltenere entsprechende Zustände an den Schamlippen und der Klitoris bei Frauen, unter Umständen mit oder ohne Begleitung eines Fluor als Ausdruck der Hypersekretion der Schleimdrüsen aus der Vagina.

Der Status seborrhoicus ist gewissermaßen die Einheit der Fettstoffwechselstörungen der obersten Hautschichten. Bei Ratten, nicht beim Menschen, können wir einen Status seborrhoicus durch eine bestimmte Ernährung erzeugen und durch Zuführung von H-Vitamin heilen. Bei der Akne vulgaris sind die Lipoide an der Hautoberfläche, nicht der Cholesteringehalt, vermehrt.

Als *pathochemischer Ausdruck* des Status seborrhoicus ist gelegentlich eine bis zu 100% des Normalen gesteigerte Vermehrung des Gesamtcholesterins vorhanden, ferner eine *Alkaliempfindlichkeit* und eine verhältnismäßige *Verminderung der Hautoberflächensäuerung* an den seborrhoischen Lieblingsstellen (Herabsetzung des Säureschutzes).

Der *Cholesteringehalt* der Hautoberfläche ist von der Ernährung abhängig. Störungen des Darmtraktus können daher auf die Entstehung von Hautveränderungen von Einfluß sein. Der Cholesteringehalt der Hautgesunden wird im wesentlichen durch die Lipoide in der Hornschicht bestimmt (Lipoidanteil der Haut).

Die Absonderung der *Schweißdrüsen*, der *Schweiß*, ist für gewöhnlich sauer — bei den apokrinen Schweißdrüsen liegen schon primär alkalische Werte vor —, enthält zu 99% Wasser und zu 1% feste Bestandteile, vor allem anorganische Salze, außerdem flüchtige Fettsäuren. Seine Absonderung ist von der Erregung besonderer Nerven abhängig und diese wieder durch *verschiedene Einflüsse*, wie erhöhte Körperwärme, starken Wassergehalt des Blutes, starke Füllung der Hautgefäße, psychische Einflüsse (*Angstschweiß*) auslösbar. Ebenso steigern gewisse *Gifte* wie Pilokarpin, Nikotin die Schweißabsonderung. Atropin, Agarizin, Thallium hemmen sie. Durch den Schweiß können alle möglichen körperfremden Stoffe von Medikamenten, besonders Salizylsäure, Jod, Arsen ausgeschieden werden. Er dient zur Entlastung der Nieren. Die günstige Wirkung von heißen Bädern, Lichtbädern, überhaupt von Schwitzkuren ist ja bei vielen Krankheiten und medikamentösen Vergiftungen bekannt. Der Schweißausbruch bei Schwitzprozeduren beginnt an den unteren Gliedmaßen, geht dann auf die Stirn, Bauch und schließlich auf die oberen Gliedmaßen über.

5. Als *Aufnahme- (Resorptions-) Organ*. Eine unverletzte Haut läßt *ungelöste* Stoffe nicht durch und *feste* Stoffe nur, wenn sie bei Körperwärme verdampfen. Ihre mangelnde Aufnahmefähigkeit für *wäßrige* Lösungen beruht auf dem Fettüberzug der Hornschicht. Die Haut des Warmblüters ist im Gegensatz zu der des Kaltblüters für Wasser nicht oder nur schwer durchgängig. Mit Hilfe des elektrischen Stromes können wir aber aus wäßrigen Lösungen Stoffe wie Jod, Quecksilber, Kokain u. a. in die unverletzte Haut durch *Kataphorese* bzw. *Iontophorese* einführen. *Lipoidlösliche* Stoffe durchdringen, zumal in wäßriger Lösung, leicht die Oberhaut, ebenso *gasförmige* oft in erheblicher Menge. Der Grad der Resorption in die Haut stimmt aber *nicht mit dem* Lipoidlöslichkeitsgrade überein. Eine *Kalorienzufuhr*

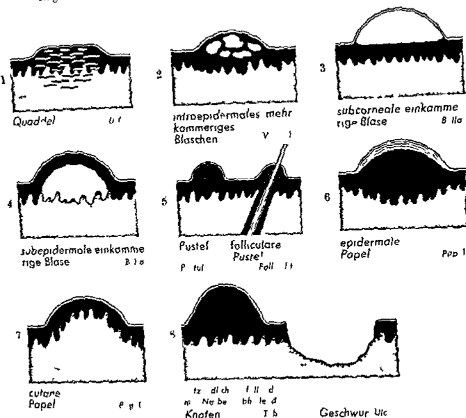


Abb 5 Primäreffloreszenzen

Zu den *Primäreffloreszenzen* gehören neben *Maculae* (Flecken)

1 *Urticae* (Quaddeln) 2 *Vesiculae* (Bläschen) 3 4 *Bullae* (Blasen)
5 *Pustulae* (Pusteln) 6 7 *Papulae* (Knötchen) 8 *Tuber* (Knoten)

Maculae oder *Flecke* sind umschriebene in Hauthöhe und innerhalb der Haut liegende verschieden geformte Verfärbungen Sie kommen zustande

a) durch mehr oder weniger umschriebene Veränderungen des *Füllungszustandes der Gefäße* Sind diese Erscheinungen als Aussaat über den ganzen Körper verbreitet so haben wir ein *Exanthem* vor uns Der Begriff Exanthem ist zu einem Lokalisationsbegriff geworden sie selbst können allergischer toxischer infektiöser Herkunft sein Haben dabei die das Exanthem zusammensetzenden Flecke Linsengröße so sprechen wir von *Roseolen* (Röschen) *Roseolen* treffen wir bei *Syphilis Masern Typhus* und anderen Krankheiten Erytheme (Rötungen) sind die einfachsten Reaktionen der Haut auf verschiedene Reize *Im Munde* werden sie meist durch die natürliche Rötung der Schleimhaut überlagert Ein *Erythem* eine unter Fingerdruck abblassende Rötung der Haut weist je nach seiner heller roten oder bläulicheren Tönung auf eine arterielle oder venöse Hyperämie hin und äußert sich je nach der Ausdehnung der Herde in kleineren Flecken größeren

1. *Die Hyperkeratose*. Es ist dies eine pathologische Verdickung der Hornschicht, die auf einem Mißverhältnis zwischen Bildung und Abstoßung beruht.

2. *Die Parakeratose*. Im Gegensatz zur normalen kernlosen Hornschicht und zur Hyperkeratose sind hier die Kerne bis in die Hornschicht bei gleichzeitigem Fehlen der Körnerschicht erhalten geblieben. Das weist auf jene Störungen des Verhornungsvorganges hin, die sich klinisch in Schuppen äußern. Eine Parakeratose ist daher besonders bei Schuppenflechte, Ekzem und anderen Krankheiten, die mit Rötung und Schuppung einhergehen, zu finden.

3. *Die Spongiose* (spongiosus, schwammig). Es ist dies eine Veränderung der Stachelzellenschicht, die als interzelluläres Ödem mit Verbreiterung der interzellulären Saftspalten beginnt *und wie z. B. beim Ekzem zu Höhlen- oder Bläschenbildung in der Stachelzellenschicht* führen kann.

4. *Die Akanthose* (ἄκανθα, Stachel). Sie entsteht durch eine Vermehrung der Zellen der Stachelzellenschicht *und führt zu einer Verlängerung und Vergrößerung der interpapillaren* Zapfen (Retezapfen) und zu einem gleichzeitigen Längerwerden und Verschmälerung der Papillen. Besonders ausgeprägt tritt sie uns beim lichenifizierten Ekzem entgegen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der *Lederhaut* sind vor allem entzündlicher Natur mit Auftreten der entsprechenden entzündlichen Zellansammlungen von *Lymphocyten, Plasmazellen* und *Mastzellen*. Akut entzündliche Zellansammlungen bestehen vor allem aus polymorphkernigen Leukozyten. Auf den Sitz der Zellansammlungen im Gewebe ist zu achten, ob sie im Bereich des Papillarkörpers, in der Umgebung der Follikel oder in den gefäßreichen subpapillaren Schichten den Gefäßen entlang vorhanden sind usw. Sie können von Veränderungen am Gefäßsystem begleitet sein in Form von Erweiterung der Blutgefäße, von Veränderungen der Gefäßwand wie Quellung von Endothel, Media-Veränderungen, von Veränderungen des Gefäßinhaltes wie Stase, Thrombose.

Ferner begegnen wir mitunter Veränderungen im kollagenen und elastischen Gewebe der *Lederhaut*, einmal *als Abweichung in Aufbau und Anordnung* (*Verdickung, gewellter Verlauf* der Fibrillen, Verschwinden der elastischen Fasern), zum anderen als Abweichung in der Art der Aufnahme von fremden Stoffen. Das *normale Kollagen* ist azidophil, färbt sich leicht mit sauren Farbstoffen, unter krankhaften Verhältnissen kann es basophil werden. Das *normale Elastin* färbt sich leicht mit dem sauren Orcein und verliert diese Eigenschaft unter gewissen Einflüssen, so daß es dann basisches Methylenblau annimmt. Nicht immer wird durch das Gewebsbild allein die Erkennung zweifelhafter Hautveränderungen (Spätsyphilis, Tuberkulose) möglich sein.

Allgemeine Krankheitslehre und allgemeine Erkennung der Hautkrankheiten

Krankhafte Vorgänge an der Haut verursachen klinisch wahrnehmbare Veränderungen, die meist ihren Ausdruck in den *Effloreszenzen*, Hautblüten, finden. Sie sind das Alphabet, ohne dessen Beherrschung man auf der Haut nichts lesen kann. Seine meisten Buchstaben sind recht vergänglich und verschwinden spurlos; unvergängliche Schriftzüge hinterlassen nur jene, die mit einer Narbe oder Atrophie abheilen. Für typische Einzelerscheinungen gibt es bestimmte Namen; diese decken sich mit morphologischen Begriffen. Diese Begriffe sind auch heute trotz unseres Wissens über die Ursache mancher Hautkrankheiten nicht zu entbehren. Man unterscheidet *primäre* und *sekundäre* Effloreszenzen.

Begriffsbestimmung und Zustandekommen der Primär- und Sekundäreffloreszenzen

Primäreffloreszenzen

Unter *Primäreffloreszenzen* verstehen wir diejenigen Veränderungen, die als unmittelbare erste Folge des Krankheitsgeschehens anzusehen sind.

mit Mazeration kommt es ebenso wie bei den Blaschen zu Erosionen mit flottierendem Randsaum

Cyste (Zysten) sind von einer bindegewebigen Kapsel umschlossene gewohnlich in der Subkutis liegende Hohlraume mit flussigem oder festem Inhalt Es gibt auch epidermale Zysten wie das Milium

5 *Pusteln* sind Eiterblaschen Entsprechend ihrer entzundlichen Herkunft sitzen sie meist einer mehr oder weniger entzundeten Haut auf *Pocken* sind gedellte meist mehrkammerige Pusteln An sich erscheinen Pusteln oft uber einem Haarfollikel und sind in ihrer Mitte dann von einem Haar durchbohrt Pusteln die sich erst sekundar aus Blaschen entwickeln sind Sekundareffloreszenzen wie z B bei der Impetigo contagiosa Entstehen Pusteln durch eitrige Einschmelzungen von Papeln so spricht man auch von Papulopusteln

6 7 *Papulae* (Knotchen) sind feste abzutastende Erhebungen uber der Haut von Stecknadelkopf bis Linsengroße verschiedener Form und Oberflache (spitz kalottenformig abgeschliffen) Papeln zeigen mitunter eine Eindellung in der Mitte sie vergehen spurlos

Papeln entstehen

a) durch umschriebene Verdickung der Epidermis sie haben dann wie z B die Verrucae planae juveniles eine gelbe Farbe

b) durch umschriebene Zellvermehrungen im Korium sie sehen dann wie z B die papulosen Syphilide rotlich aus

c) durch das Zusammentreffen von beiden (Zellvermehrung und Verdickung der Epidermis) mit einem Farbton zwischen Gelb und Rot wie z B der Lichen ruber planus und die Papeln des Strophulus *Im Mund* erweicht besonders bei Syphilis papeln das dunne Epithel daher haben sie hier eine weißlichtrube Farbe bzw sie wandeln sich in Erosionen um

Fur den Anfanger ist es verwirrend daß der Ausdruck „Papel" als morphologische Bezeichnung und gleichzeitig als Krankheitsbezeichnung fur bestimmte Syphiliserscheinungen angewandt wird das gleiche gilt fur das Gummi

8 Der *Tuber* ist als umschriebene Erhebung der Papel *ahnlich* unterscheidet sich aber durch seine Große und durch seine Eigenart nur unter *Zerstorung* des Gewebes *narbig* abzuheilen da ihm eine kutan gelegene produktive Entzundung zugrunde liegt Kleine *Tumoren* ahneln den Papeln und den Tubera durch ihre Erhebung sie unterscheiden sich von ihnen *durch den Mangel einer entzundlichen Grundlage* und durch ein eigenes Wachstum Kleinere Hauttumoren nennt man *Noduli* (Knotchen) *Phymata* (Knollen) sind großere Erhebungen von unregelmaßiger Form

Sekundareffloreszenzen

Sekundareffloreszenzen sind jene die im Gefolge von primaren aus deren Umwandlung oder Ruckbildung entstehen oder durch das Hinzukommen verschiedenartiger mit den ersten nur mittelbar zusammenhangender Erscheinungen wie z B durch Uberlagerung mit Infektionen durch Eintrocknen von Ausscheidungen zustande kommen

Herden oder in flächenhafter Ausdehnung. Abgesehen von schnell abklingenden Gefäßerscheinungen kann es sich dabei auch um einen länger dauernden angioneurotischen Zustand oder um eine Teilerscheinung eines komplizierten Entzündungszustandes handeln.

Erytheme im dermatologischen Sinne können in weiterer Entwicklung durch ein hinzutretendes Ödem (urtikarielles Erythem), durch Blutaustritte, Blasenbildung, Schuppung, Pigmentierung ein vielseitiges Aussehen gewinnen. Ein Stadium erythematosum leitet eine Reihe entzündlicher Dermatosen ein.

b) durch *Blutaustritt* ins Gewebe. Dabei gibt es je nach Alter und Tiefe der Herde im Gewebe verschiedene Farbtöne (Rot, Blaurot, Gelbgrün, Blau). Ist der Körper in exanthematischer Ausdehnung mit Blutpunkten überschüttet, so sprechen wir von einer *Purpura*; sind sie striemenförmig, von *Vibices*. *Petechien* (petigo Räude) sind kleine punktförmige Blutungen, häufig in der Umgebung der Follikel. *Ekchymosen* (χυμός Saft) flächenhafte und unregelmäßige Blutergüsse. Blutunterlaufungen bezeichnen wir als *Sugillationen* (sugillo ich schlage jemanden braun und blau), größere als *Suffusionen* (suffundo ich gieße darunter). Alle diese Erscheinungen verschwinden nach mehr oder weniger kurzer Zeit unter Ablauf des erwähnten Farbenspieles, das ja dem Laien von den „Beulen" oder Kontusionen her bekannt ist.

c) durch *Pigmentierungen* oder Einlagerung von Fremdkörpern in die Haut (Tätowierungen, Minenverletzungen).

Alle durch Gefäßerweiterungen verursachten Flecke lassen sich wegdrücken; das wird bei Verwendung eines Glasspatels deutlich. Diese Untersuchungsart nennt man *Diaskopie*. Die durch Blutaustritt oder Pigmentierung entstandenen Flecken bleiben beim Druck bestehen oder werden deutlicher. Verfärbungen durch Auflagerungen lassen sich abkratzen.

1. *Urticae* (Quaddeln oder Nesseln) sind (vgl. Abb. 5) beetartig über die Haut vorspringende, bald wieder spurlos verschwindende, durch ein umschriebenes Ödem hervorgerufene Erhebungen von hellrosa bis weißlicher Farbe, runder oder polyzyklischer Begrenzung; diese ist im Munde unscharf. Quaddelausbrüche mit starkem Juckreiz kommen als eigenes Krankheitsbild in Form der Urtikaria oder Nesselsucht vor. Bei flächenhaften Ausbreitungen an Stellen mit lockerem Unterhautzellgewebe (Augenlidern, Hodensack) sprechen wir von einem Quinckeschen Ödem oder einer *Urticaria gigantea*.

2. *Vesiculae* (Bläschen) sind kleine, über die Hautoberfläche sich vorwölbende, mit klarer Flüssigkeit gefüllte ein- oder mehrkammerige Hohlräume von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße und das Ergebnis eines Entzündungsvorganges. Der Inhalt kann sich subkorneal, intraepithelial und subepithelial ansammeln. *Im Mund* oder an anderen Stellen mit Mazeration platzen die Bläschen bald; es entsteht als Sekundäreffloreszenz eine Erosion mit flottierendem Randsaum.

3., 4. *Bullae* (Blasen) sind große, über die Hautoberfläche sich vorwölbende, einkammerige Hohlräume, die Serum, Blut oder Eiter enthalten; sie können in den gleichen Schichten wie die Bläschen sitzen. Beim Einstechen sacken sie als einkammerige Hohlräume zusammen. An der *Mundschleimhaut* und anderen Stellen

mit Mazeration kommt es ebenso wie bei den Blaschen zu Erosionen mit flottierendem Randsaum

Cystes (Zysten) sind von einer bindegewebigen Kapsel umschlossene gewohnlich in der Subkutis liegende Hohlraume mit flussigem oder festem Inhalt Es gibt auch epidermale Zysten wie das Milium

5 *Pusteln* sind Eiterblaschen Entsprechend ihrer entzundlichen Herkunft sitzen sie meist einer mehr oder weniger entzundeten Haut auf *Pocken* sind gedellte meist mehrkammerige Pusteln An sich erscheinen Pusteln oft uber einem Haarfollikel und sind in ihrer Mitte dann von einem Haar durchbohrt Pusteln die sich erst sekundar aus Blaschen entwickeln sind Sekundareffloreszenzen wie z B bei der Impetigo contagiosa Entstehen Pusteln durch eitrige Einschmelzungen von Papeln so spricht man auch von Papulopusteln

6 7 *Papulae* (Knotchen) sind feste abzutastende Erhebungen uber der Haut von Stecknadelkopf bis Linsengroße verschiedener Form und Oberflache (spitz kalottenformig abgeschliffen) Papeln zeigen mitunter eine Eindellung in der Mitte sie vergehen spurlos

Papeln entstehen

a) durch umschriebene Verdickung der Epidermis sie haben dann wie z B die Verrucae planae juveniles eine gelbe Farbe

b) durch umschriebene Zellvermehrungen im Korium sie sehen dann wie z B die papulosen Syphilide rotlich aus

c) durch das Zusammentreffen von beiden (Zellvermehrung und Verdickung der Epidermis) mit einem Farbton zwischen Gelb und Rot wie z B der Lichen ruber planus und die Papeln des Strophulus *Im Mund* erweicht besonders bei Syphilispapeln das dunne Epithel daher haben sie hier eine weißlichtrube Farbe bzw sie wandeln sich in Erosionen um

Fur den Anfanger ist es verwirrend daß der Ausdruck Papel als morphologische Bezeichnung und gleichzeitig als Krankheitsbezeichnung fur bestimmte Syphiliserscheinungen angewandt wird das gleiche gilt fur das Gummi

8 *Der Tuber* ist als umschriebene Erhebung der Papel ahnlich unterscheidet sich aber durch seine Große und durch seine Eigenart nur unter Zerstorung des Gewebes narbig abzuheilen da ihm eine kutan gelegene produktive Entzundung zugrunde liegt Kleine *Tumoren* ahneln den Papeln und den Tubera durch ihre Erhebung sie unterscheiden sich von ihnen *durch den Mangel einer entzundlichen Grundlage* und durch ein eigenes Wachstum Kleinere Hauttumoren nennt man *Noduli* (Knotchen) *Phymata* (Knollen) sind großere Erhebungen von unregelmaßiger Form

Sekundareffloreszenzen

Sekundareffloreszenzen sind jene die im Gefolge von primaren aus deren Umwandlung oder Ruckbildung entstehen oder durch das Hinzukommen verschiedenartiger mit den ersten nur mittelbar zusammenhangender Erscheinungen wie z B durch Uberlagerung mit Infektionen durch Eintrocknen von Ausscheidungen zustande kommen

Herden oder in flächenhafter Ausdehnung Abgesehen von schnell abklingenden Gefäßerscheinungen kann es sich dabei auch um einen länger dauernden angioneurotischen Zustand oder um eine Teilerscheinung eines komplizierten Entzündungszustandes handeln

Erytheme im dermatologischen Sinne können in weiterer Entwicklung durch ein hinzutretendes Ödem (urtikarielles Erythem) durch Blutaustritte Blasenbildung Schuppung Pigmentierung ein vielseitiges Aussehen gewinnen Ein Stadium erythematosum leitet eine Reihe entzündlicher Dermatosen ein

b) durch *Blutaustritt* ins Gewebe Dabei gibt es je nach Alter und Tiefe der Herde, im Gewebe verschiedene Farbtöne (Rot, Blaurot Gelbgrün Blau) Ist der Körper in exanthematischer Ausdehnung mit Blutpunkten überschüttet so sprechen wir von einer *Purpura* sind sie striemenförmig von *Vibices Petechien* (petigo Räude) sind kleine punktförmige Blutungen häufig in der Umgebung der Follikel *Ekchymosen* (χυμός Saft) flächenhafte und unregelmäßige Blutergüsse Blutunterlaufungen bezeichnen wir als *Sugillationen* (sugillo, ich schlage jemanden braun und blau), größere als *Suffusionen* (suffundo ich gieße darunter) Alle diese Erscheinungen verschwinden nach mehr oder weniger kurzer Zeit unter Ablauf des erwähnten Farbenspieles das ja dem Laien von den Beulen oder Kontusionen her bekannt ist

c) durch *Pigmentierungen* oder Einlagerung von Fremdkörpern in die Haut (Tätowierungen Minenverletzungen)

Alle durch Gefäßerweiterungen verursachten Flecke lassen sich wegdrücken das wird bei Verwendung eines Glasspatels deutlich Diese Untersuchungsart nennt man *Diaskopie* Die durch Blutaustritt oder Pigmentierung entstandenen Flecken bleiben beim Druck bestehen oder werden deutlicher Verfärbungen durch Auflagerungen lassen sich abkratzen

1 *Urticae* (Quaddeln oder Nesseln) sind (vgl Abb 5) beetartig über die Haut vorspringende bald wieder spurlos verschwindende durch ein umschriebenes Ödem hervorgerufene Erhebungen von hellrosa bis weißlicher Farbe runder oder polyzyklischer Begrenzung diese ist im Munde unscharf Quaddelausbrüche mit starkem Juckreiz kommen als eigenes Krankheitsbild in Form der Urtikaria oder Nesselsucht vor Bei flächenhaften Ausbreitungen an Stellen mit lockerem Unterhautzellgewebe (Augenlidern Hodensack) sprechen wir von einem Quinckeschen Ödem oder einer *Urticaria gigantea*

2 *Vesiculae* (Bläschen) sind kleine über die Hautoberfläche sich vorwölbende mit klarer Flüssigkeit gefüllte ein oder mehrkammerige Hohlräume von Stecknadelkopf bis Erbsengröße und das Ergebnis eines Entzündungsvorganges Der Inhalt kann sich subkorneal intraepithelial und subepithelial ansammeln *Im Mund* oder an anderen Stellen mit Mazeration platzen die Bläschen bald es entsteht als Sekundäreffloreszenz eine Erosion mit flottierendem Randsaum

3 4 *Bullae* (Blasen) sind große über die Hautoberfläche sich vorwölbende einkammerige Hohlräume die Serum Blut oder Eiter enthalten sie können in den gleichen Schichten wie die Bläschen sitzen Beim Einstechen sacken sie als einkammerige Hohlräume zusammen An der *Mundschleimhaut* und anderen Stellen

2 *Crustae* (Krusten) entstehen durch Eintrocknen korpereigener und korperfremder Stoffe wie seroses Exsudat Eiter Blut Medikamente Sie haben je nach dem eine verschiedene Farbe von Weiß bis Gelblichbraun Zur Krustenbildung an den *Lippen* kommt es gern beim Primaraffekt Pemphigus Erythema exsudativum multiforme Herpes simplex Zoster Krebs auf der *Zunge* bei fieberhaften mit großerem Flussigkeitsverlust einhergehenden Krankheiten wie beim Typhus Dicke Borken von austernahnlicher Schichtung bezeichnet man als *Rupia*

Zu den *Krusten* gehoren auch jene durch Nekrose (trockene Gangran) zustande kommenden Schorfe Gelb braunlich bis schwarz gefarbt liegen sie z B beim Zoster gangraenosus der Akne necroticans Verbrennungen 3 Grades in die Haut eingelassen unter der Ebene der Haut und werden durch eine demarkierende Entzundung abgestoßen Gestattet die Eigenart des pathologischen Vorganges nicht die Eintrocknung so sprechen wir von einer feuchten Gangran

3 *Erosiones* (Erosionen) sind oberflachliche bis an die obere Koriumgrenze reichende Substanzverluste Sie schließen sich fast immer als Sekundareffloreszenzen gewissen Primareffloreszenzen wie Papeln Blasen an konnen auch mechanisch oder durch Infektion bedingt sein Form und Große entsprechen ihrer Auslosung Im allgemeinen bluten sie wegen ihrer oberflachlichen Lage kaum schwitzen aber Exsudat aus den geoffneten Lymphspalten aus sie nassen also und heilen narbenlos ab

4 *Ulcera* (Geschwure) sind tiefgehende Gewebszerstorungen bei denen neben der Epidermis das Korium weitgehend beteiligt ist Man unterscheidet *einen Geschwursgrund* und einen *Geschwursrand* Dieser braucht sich kaum von der gesunden Umgebung abzuheben er kann der *Farbe* nach rot livid der *Form nach* rund oval unregelmaßig steil oder allmahlich zum Grund abfallend unterminiert der *Konsistenz* nach hart oder weich sein Der Grund selbst ist eben uneben mit Serum Eiter Blut bedeckt speckig belegt oder granulierend das ganze Geschwur seicht tief oder kraterformig

Exkoriationes (Abschurfungen) sind meist durch den kratzenden Fingernagel gesetzte strichformige Trennungen der Oberhaut sie weisen auf einen Juckreiz hin

5 *Rhagaden* (Schrunden) *Fissuren* sind ebenfalls die Hautdecke trennende Einrisse in Form von strichformigen Vertiefungen Sie erscheinen besonders an viel beanspruchten verdickten sproden Stellen die ihre Elastizitat verloren haben wie Gelenke Hohlhand Mundwinkel Zehenzwischenraume Aftер sie lassen keinen Ruckschluß auf Juckreiz zu

6 *Atrophie* ist ein regressiver Vorgang eine Verdunnung samtlicher Hautschichten bei ihrem Erhaltenbleiben Das Muster einer Atrophie ist die mannliche Glatze Eine Narbenatrophie ist das gleichzeitige Bestehen einer Narbe und einer Atrophie

7 *Cicatrix* (Narbe) Hierunter verstehen wir einen durch neugebildetes faseriges Bindegewebe ersetzten Substanzverlust Die Narbe ist ein neugebildetes Gewebe die ihr ahnliche Atrophie ein regressiver Vorgang Im Bereich einer tiefer gehenden Narbe fehlt die Oberflachenfelderung ebenso wie Haare und Drusenoffnungen Oft sind Narben durch fleckige Pigmenteinlagerungen gescheckt Meist sind sie *glatt* hockerig oder *keloid*artig wenn sie aus einer fibrosen derben strang

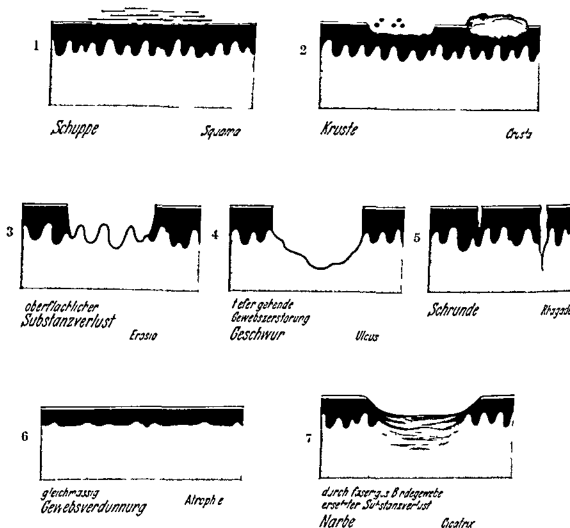


Abb 6 Sekundäreffloreszenzen

1 *Squama* (Schuppe) 2 *Crusta* (Kruste) 3 *Erosio* (Erosion) 4 *Ulcus* (Geschwür) 5 *Rhagade* (Schrunde) 6 *Atrophie* (Gewebsverdünnung) 7 *Cicatrix* (Narbe) (vgl Abb 6)

1 *Squamae* (Schuppen) sind abschilfernde Massen der Hornschicht von verschiedener Abschuppungsform (kleie-, glimmer-, blätter- [lamellen-]förmig) und verschiedener Farbe (silberhell bis grauschwarz). Sie kommen bei vielen Krankheiten vor und sind der Ausdruck einer Hyperkeratose oder wie bei der Schuppenflechte einer Parakeratose, die wieder durch pathologische Vorgänge in tieferen Schichten bedingt ist. Die Zellreifung läuft hierbei, ohne daß die Zellen ausreifen, überstürzt ab. Die Schuppen sitzen entweder locker auf wie bei der Schuppenflechte oder fest wie beim Erythematodes. Eine Schuppung kann sich im Bereich des ganzen Herdes wie bei der Schuppenflechte oder nur am Rande wie bei manchen Fällen von Trichophytie oder der Pityriasis rosea finden. Die Umgebung des schuppenden Herdes ist unverändert oder entzündlich gerötet. An der *Schleimhaut* gibt es keine Schuppung.

dickung und Verhärtung mitunter mit warzenartiger Hyperkeratose der Haut Sie beruht auf einer interstitiellen Bindegewebshypertrophie und ist gelegentlich bei chronischen Unterschenkelgeschwüren und immer bei der Elefantiasis zu finden Man muß sie gegen zwei verwandte zuweilen mit ihr zusammen vorkommende Veränderungen gegen die *entzündliche Gewebsverdichtung* und gegen das *Ödem* abgrenzen Die entzündliche Gewebsverdichtung ist entweder akut subakut chronisch Je nachdem finden wir die Haut mehr oder weniger gerötet heiß schmerzhaft Ein Übergang in Pachydermie kommt bei der chronischen Form vor Das *entzündliche Ödem* besteht aus einem flüssigen die Haut durchsetzenden Exsudat es ist schmerzhaft gibt dem Fingerdruck in Dellenform nach und führt nicht so selten bei längerem Bestehen zu Pachydermie unmerkliche Übergänge sind zu beobachten Unter *Sklerose* verstehen wir eine Verhärtung mit Verdichtung und schwerer Faltbarkeit der Haut sie kann später in eine Verdünnung (Atrophie) übergehen *Stigmata* sind bleibende bestimmten abgelaufenen Vorgängen zukommende Zeichen (s angeborene Syphilis)

*Außer der Art*bestimmung der *Ein*zelefflorescenzen ihrer *Größe* und *Form Farbe Konsistenz* müssen wir bei jeder Hautkrankheit die *Gesamtheit der Efflorescenzen* in ihrer *Lagerung* zueinander und in ihrem *Sitz* noch erfassen Für die Beschreibung der *Größe* und *Form* nehmen wir unter Beachtung der Mitte des Herdes (glatt gedellt) wenn es irgendwie geht Vergleiche aus dem täglichen Leben und sprechen von Stecknadelkopf Linsen Markstück Handtellergröße Diese Vergleiche setzen eine runde Form voraus Vergleiche mit Walnuß Taubenei Hühnereigröße usw eine ovalare

Die *Begrenzung größerer Flächen* bezeichnet man je nachdem als *regelmäßig unregelmäßig* landkartenförmig *kreisförmig*

Als *Farbe* kommt die *rote* am meisten vor da sie der Ausdruck für die Gefäßerweiterungen und stärkere entzündliche Veränderungen ist Eine *bläuliche* Farbe weist oft auf Stauung eine *gelbe* auf stärkere Verhornungsvorgänge (Schwielen) eine *braune* meist auf Lig

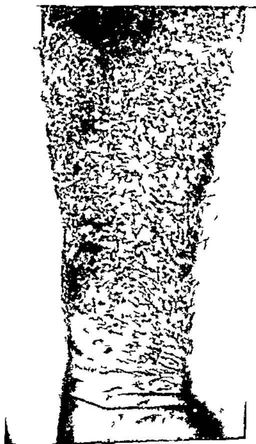


Abb 8 Lichenifikation an der Innenseite des Oberschenkels

förmigen Hypertrophie bestehen. Unter Beachtung ihrer Form (Zipfelnarben, Brückennarben), Ausdehnung, Zahl, Sitz, Tiefe, Färbung können sie als bleibende Zeichen uns mitunter wichtige Hinweise auf überstandene Krankheiten geben. Ihre Entstehung ist an sich so verschieden wie die der Geschwüre. *Zipfelnarben* bilden am Narbenrande zipfelartige, in die Höhe ragende oder zackenartige Auswüchse, deren Farbe je nach ihrem Blutgehalt rötlich bis gelblich ist. Die *Brückennarben* bestehen nur aus schmalen, an ihren Enden befestigten Hautsträngen, die über eine gewöhnliche Narbe hinziehen. Diese Brücken lassen sich durch eine daruntergeschobene Sonde abheben. Unter ihnen liegen Ablagerungen von Talg und Staubteilchen, auf ihnen häufig Narbenmitesser. Derartige Narben finden wir vor allem bei der erweichenden Hauttuberkulose, selten bei der Akne conglobata, chronisch vegetierenden Pyodermien, Sporotrichose.

Pigmentationes (Pigmentierungen) sind Veränderungen der Hautfarbe, die nicht durch Auflagerung, sondern durch Einlagerung von Pigment entstehen. Da das Pigment in der Basalschicht sitzt, so sind Pigmentierungen nur unter Zerstörung der darüberliegenden Hautdecke zu entfernen, wie z. B. die Sommersprossen. Mit Ausnahme einiger Fälle beruhen die Pigmentanomalien auf einem wechselnden Gehalt an Melanin.

Weitere klinische Ausdrucksformen für pathologische Veränderungen an der Haut sind *Dermatitis acuta*, *Hyperkeratose*, *Lichenifikation*, *Pachydermie*, *Gewebsverdichtung* (Infiltration), *Ödeme*, *Sklerose*, *Stigmata*.


Abb. 7. Lamellöse Dermatitis (Unterarm)

Eine *Dermatitis acuta* ist eine banale Entzündung der sich heiß anfühlenden, hochrot angeschwollenen, mehr juckenden als schmerzenden Haut. Sie kann bei jedem durch genügend starke mechanische, chemische, physikalische Reize ausgelöst werden, bei Allergikern durch Stoffe, die von einer normalen Haut vertragen werden. Ihre Erscheinungen können sich je nach dem Stärkegrad unter Rissen, Krusten, Schuppung zurückbilden. *Hyperkeratosen* sind umschriebene, der Unterlage breit aufsitzende Verdickungen der Hornschicht und der darunterliegenden Epidermislagen mit flacher, glatter oder unregelmäßiger Oberfläche. Die *Lichenifikation* ist eine Vergröberung und eine Verdickung der Hautfelderung und eine Vertiefung der Hautfurchen mit teilweisem Auftreten von flachen Papeln. Die Hautstelle sieht gegerbtem Schweinsleder ähnlich. Die *Pachydermie* ist eine Ver

dickung und Verhartung mitunter mit warzenartiger Hyperkeratose der Haut Sie beruht auf einer interstitiellen Bindegewebshypertrophie und ist gelegentlich bei chronischen Unterschenkelgeschwuren und immer bei der Elefantiasis zu finden Man muß sie gegen zwei verwandte zuweilen mit ihr zusammen vor kommende Veranderungen gegen die *ent undliche Cewebsverdichtun*, und gegen das *Ödem* abgrenzen Die entzundliche Gewebsverdichtung ist entweder akut subakut chronisch Je nachdem finden wir die Haut mehr oder weniger gerotet heiß schmerzhaft Ein Übergang in Pachydermie kommt bei der chronischen Form vor Das *ent undliche Ödem* besteht aus einem flussigen die Haut durch setzenden Exsudat es ist schmerzhaft gibt dem Fingerdruck in Dellenform nach und fuhrt nicht so selten bei langerem Bestehen zu Pachydermie unmerkliche Übergange sind zu beobachten Unter *Sklerose* verstehen wir eine Verhartung mit Verdichtung und schwerer Faltbarkeit der Haut sie kann spater in eine Verdun nung (Atrophie) ubergehen *Stigmata* sind bleibende bestimmten abgelaufenen Vorgangen zukommende Zeichen (s angeborene Syphilis)

Außer der Artbestimmung der *Ein* zelefflor eszenzen ihrer *Große* und *Form Farbe Konsisten* mussen wir bei jeder Hautkrankheit die *Cesamtheit der Effl ores en en* in ihrer *La erung* zueinander und in ihrem *Sit* noch erfassen Fur die Beschreibung der *Große* und *Form* neh men wir unter Beachtung der Mitte des Herdes (glatt gedellt) wenn es irgendwie geht Vergleiche aus dem tag lichen Leben und sprechen von Stecknadelkopf Linsen Markstuck Handtellergroße Diese Vergleiche setzen eine runde Form voraus Vergleiche mit Walnuß Taubenei Huh nereigroße usw eine ovalare

Die *Begren un großerer Flach n* bezeichnet man je nachdem als *re elmaß un regeln ß* landkartenformig *kreisformi*

Als *Farbe* kommt die *rote* am meisten vor da sie der Ausdruck fur die Gefaßer weiterungen und starkere entzundliche Veranderungen ist Eine *blauliche* Farbe weist oft auf Stauung eine *gelbe* auf starkere Verhor nungsvorgange (Schwielen) eine *braune* meist auf Pig



Abb 8 Lichenifikation an der Innenseite des Oberschenkels

menteinlagerungen hin Bei den einzelnen Grundfarben unterscheiden wir wieder *Zwischenfarbtöne*, vom *Rot* Rosa Zinnober Schinken Bläulichrot, vom *Blau* Violett Zyanotisch vom *Gelb* Hellgelb bis Schmutziggelb vom *Braun* Bräunlich bis Braunschwarz Sind *weißliche* Flecke umgeben von überpigmentiertem Rand vorhanden so spricht man von einem *Leukoderm* Dieser Ausdruck wird gleichzeitig für entsprechende Krankheitsveränderungen bei Syphilis gebraucht

Die *Konsistenz* ist weich hart polsterartig samtartig schwappend (fluktuierend) Man stellt sie mit dem tastenden Finger oder durch Druck mit dem Sondenknopf fest Als hart gilt z B der Hautkrebs der Primäraffekt, die Sklerodermie usw als polsterartig die mätschen Infiltrate bei der Mykosis fungoides usw

Die *Prüfung mit der Sonde* hat ihre besondere Bedeutung bei der Feststellung tuberkulöser Gewebsverdichtungen, wie es die Lupusflecke sind Hier sinkt die Sonde bei geringem Druck unter leichter Blutung in das Korium ein ein Zeichen dafür, daß die elastischen Fasern und andere Gewebselemente zerstört sind Bei festem oder unverändertem Untergrund entsteht nur eine Delle

Effloreszenzen können allein *(isoliert)* auftreten oder über den ganzen Körper in Form eines Exanthems (Ausschlages) ausgeschüttet sein *(disseminiert)* An der *Schleimhaut* entspricht dem Exanthem der Haut das *Enanthem* Eine disseminierte symmetrische Ausbreitung finden wir häufig bei den auf dem Blutwege entstehenden Erkrankungen z B bei der Frühsyphilis mitunter aber auch bei exogen entstandenen Leiden wie bei der Krätze

Einzelerscheinungen können zu bestimmter *Anordnung* zusammenfließen Wenn bei einer Gruppierung Bläschen vorkommen spricht man von einer *herpetiformen* Anordnung von einer *doldenförmigen* oder *korymbiformen* wenn kleinere Herde um größere herumliegen von einer kreisförmigen *anularen orbikularen* bei geschlossenen oder unvollständigen Kreisen Liegen mehrere Kreise von verschiedenen Durchmessern ineinandergeschichtet so haben wir eine *iris* oder *kokarden* förmige Anordnung eine *gyrierte* oder *zirzinare* wenn die Grenzlinien mehr oder weniger großer Kreisabschnitte von verschiedenen Durchmessern alle nach derselben Richtung zeigen Durch das Zusammenfließen von Kreisen unter Auslöschung ihrer Berührungsflächen kommt es zu *girlandenartigen* landkartenförmigen Figuren Der Vergleich mit der Landkarte bezieht sich auf die dort verschieden angezeichneten Ländergrenzen Sind die Kreisabschnitte nach verschiedenen Richtungen offen und verschmolzen so bilden sie eine Schlangenlinie bzw zeigen eine *serpiginöse* Anordnung

Von weiterer Bedeutung für die Beschreibung und Erkennung einer Hautkrankheit ist der *Sitz* der Erscheinungen Weisen auch viele Krankheiten keinen bevorzugten Sitz auf so finden wir doch eine *Vorliebe für das Gesicht* bei der Akne vulgaris Rosacea Lupus vulgaris Spätformen der Syphilis für die *Beugeseiten* beim Lichen ruber planus und Ekzem für die *Streckseiten* bei der Psoriasis Prurigo dem Erythema exsudativum multiforme beginnenden Arzneiausschlägen für *Schulter* und *Rücken* bei der Dermatitis herpetiformis bei Krätzeffekten nach Kleiderläusen u a

Zeigen solche Krankheiten mit einem für sie kennzeichnenden Sitz gerade das umgekehrte Verhalten so sprechen wir von einem *Typus inversus*

Das *Lebensalter* macht sich bei manchen in ihren Erscheinungen ähnlichen Hautkrankheiten in ihrem Auftreten geltend So bevorzugt z B die Tuberculosis luposa die ersten 20 Lebensjahre der Erythematodes eher die Zeiten zwischen dem 30 und 40 Jahre Ähnliche Verhältnisse d h Auftreten in jugendlicherem bzw späterem Alter ergeben sich für die Dermatitis herpetiformis und den Pemphigus vulgaris für die Varizellen und den Zoster Auch der *Beruf* wird mitunter einen Hinweis auf die Art der Erkrankung geben so bei der großen Gruppe der Gewerbeekzeme Die Landbevölkerung erkrankt häufiger an Pilzerkrankungen Erysipeloid Milzbrand Kuhpocken u a Es gibt ferner *geschlechtsgebundene Hautkrankheiten* Eine Keloidakne Akne conglobata Rhinophym Chondrodermatitis chronica helicis treffen wir vordringlich bei Männern eine *Prurigo nodularis* Fox Fordyce Krankheit fast nur bei Frauen Bei ihnen kann man auch bei entzündlichen Veränderungen des Kopfes und Gesichtes an eine mit *der Kosmetik und Mode in Zusammenhang stehende* Auslösung (Haarfärbemittel [Paraphenylendiamin] Cremes Gesichtswasser Puder Lippenstift) denken bei brüchigen Haaren an Schädigungen der Keratinsubstanz des Haares durch Alkalisierung bei der Kalt und Warmdauerwelle bei Männern an Haarwasser Pasierseife Wieder andere Erkrankungen bevorzugen als *Saisonkrankheiten bestimmte Jahreszeiten* so den Frühling und Frühherbst das Erythema exsudativum multiforme die Pityriasis vulgaris die Pityriasis rosea der Zoster die Schübe der papulo nekrotischen Tuberkulide die Sommerzeit die bullöse Wiesendermatitis Raupendermatitis naßkalte Herbsttage die Frostbeulen In der Impfzeit müssen wir bei fraglichen Erkrankungen auch an die Impfschäden denken

Unter *Genodermatosen* verstehen wir erworbene Hautkrankheiten für deren Sitz und klinisches Bild die Keimanlage bestimmend wirkt Es ist eine idiotypische von der Aszendenz auf die Deszendenz übergehende Eigenart Bereitschaft der Haut auf alle möglichen Einwirkungen in ihrer Eigenart anzusprechen *Genodermien* sind keimplasmatisch bedingte stabile Gegebenheiten ein keimplasmatisch bedingter stabiler Zustand (Naevi)

Syndrome (Krankheitszeichengruppen) sind Erscheinungen gleicher Art mit verschiedenen Ursachen Ihre Benennung nach Personennamen macht sich immer mehr geltend Das führt zu einer Auflösung von wohlumschriebenen Krankheitsbildern bzw zur Vernachlässigung ihrer möglichen Varianten ganz abgesehen von der Belastung des Gedächtnisses Diese Auflösung in Syndrome ist ein Zeichen des Zeitgeistes sie gehören deshalb in ein zeitnahes Lehrbuch Wir haben uns bemüht sie bei jenen Krankheiten deren mögliche Varianten sie sein könnten unterzubringen (s u Libman Sacks Melkersson Rosenthal Stevens Johnson Sturge Weber u a)

Dermatome sind die zu einem Segment des ZNS gehörenden Hautabschnitte (s S 280)

Dermadrome (τὸ δέρμα = to derma die Haut o δρόμος ho dromos = der Lauf) sind *Mitläufer* von Krankheiten auf der Haut Sie kommen einmal als *unmittelbare* Ausstrahlungen innerer Krankheitsherde mit ihren auf der Haut diesen inneren Krankheiten entsprechenden äquivalenten Erscheinungen vor zum anderen als *mittelbare* Dermadrome Diese haben mit der inneren Grundkrankheit

menteinlagerungen hin. Bei den einzelnen Grundfarben unterscheiden wir wieder *Zwischenfarbtöne*: vom *Rot* Rosa, Zinnober, Schinken, Bläulichrot; vom *Blau* Violett, Zyanotisch; vom *Gelb* Hellgelb bis Schmutziggelb, vom *Braun* Bräunlich bis Braunschwarz. Sind *weißliche* Flecke umgeben von überpigmentiertem Rand vorhanden, so spricht man von einem *Leukoderm*. Dieser Ausdruck wird gleichzeitig für entsprechende Krankheitsveränderungen bei Syphilis gebraucht.

Die *Konsistenz* ist weich, hart, polsterartig, samtartig, schwappend (fluktuierend). Man stellt sie mit dem tastenden Finger oder durch Druck mit dem Sondenknopf fest. Als hart gilt z. B. der Hautkrebs, der Primäraffekt, die Sklerodermie usw., als polsterartig die „matschen" Infiltrate bei der Mykosis fungoides usw.

Die *Prüfung mit der Sonde* hat ihre besondere Bedeutung bei der Feststellung tuberkulöser Gewebsverdichtungen, wie es die Lupusflecke sind. Hier sinkt die Sonde bei geringem Druck unter leichter Blutung in das Korium ein, ein Zeichen dafür, daß die elastischen Fasern und andere Gewebselemente zerstört sind. Bei festem oder unverändertem Untergrund entsteht nur eine Delle.

Effloreszenzen können allein *(isoliert)* auftreten oder über den ganzen Körper in Form eines „Exanthems" (Ausschlages) ausgeschüttet sein *(disseminiert)*. An der *Schleimhaut* entspricht dem Exanthem der Haut das *Enanthem*. Eine disseminierte symmetrische Ausbreitung finden wir häufig bei den auf dem Blutwege entstehenden Erkrankungen, z. B. bei der Frühsyphilis, mitunter aber auch bei exogen entstandenen Leiden wie bei der Krätze.

Einzelerscheinungen können zu bestimmter *Anordnung* zusammenfließen. Wenn bei einer Gruppierung Bläschen vorkommen, spricht man von einer „*herpetiformen*" Anordnung, von einer *doldenförmigen* oder *korymbiformen*, wenn kleinere Herde um größere herumliegen, von einer kreisförmigen *anulären, orbikulären* bei geschlossenen oder unvollständigen Kreisen. Liegen mehrere Kreise von verschiedenen Durchmessern ineinandergeschichtet, so haben wir eine *iris*- oder *kokarden*förmige Anordnung, eine *gyrierte* oder *arzinare*, wenn die Grenzlinien mehr oder weniger großer Kreisabschnitte von verschiedenen Durchmessern alle nach der selben Richtung zeigen. Durch das Zusammenfließen von Kreisen unter Auslöschung ihrer Berührungsflächen kommt es zu *girlandenartigen*, landkartenförmigen Figuren. Der Vergleich mit der Landkarte bezieht sich auf die dort verschieden angezeichneten Ländergrenzen. Sind die Kreisabschnitte nach verschiedenen Richtungen offen und verschmolzen, so bilden sie eine Schlangenlinie bzw. zeigen eine *serpiginöse* Anordnung.

Von weiterer Bedeutung für die Beschreibung und Erkennung einer Hautkrankheit ist der *Sitz* der Erscheinungen. Weisen auch viele Krankheiten keinen bevorzugten Sitz auf, so finden wir doch eine *Vorliebe für das Gesicht* bei der Akne vulgaris, Rosacea, Lupus vulgaris, Spätformen der Syphilis, für die *Beugeseiten* beim Lichen ruber planus und Ekzem, für die *Streckseiten* bei der Psoriasis, Prurigo, dem Erythema exsudativum multiforme, beginnenden Arzneiausschlägen, für *Schulter* und *Rücken* bei der Dermatitis herpetiformis, bei Krätzeffekten nach Kleiderläusen u. a.

Zeigen solche Krankheiten mit einem für sie kennzeichnenden Sitz gerade das umgekehrte Verhalten, so sprechen wir von einem „*Typus inversus*".

Das *Lebensalter* macht sich bei manchen in ihren Erscheinungen ähnlichen Hautkrankheiten in ihrem Auftreten geltend. So bevorzugt z. B. die Tuberculosis luposa die ersten 20 Lebensjahre, der Erythematodes eher die Zeiten zwischen dem 30. und 40. Jahre. Ähnliche Verhältnisse, d. h. Auftreten in jugendlicherem bzw. späterem Alter, ergeben sich für die Dermatitis herpetiformis und den Pemphigus vulgaris, für die Varizellen und den Zoster. Auch der *Beruf* wird mitunter einen Hinweis auf die Art der Erkrankung geben, so bei der großen Gruppe der Gewerbeekzeme. Die Landbevölkerung erkrankt häufiger an Pilzerkrankungen, Erysipeloid, Milzbrand, Kuhpocken u. a. Es gibt ferner *geschlechtsgebundene Hautkrankheiten*. Eine Keloidakne, Akne conglobata, Rhinophym, Chondrodermatitis chronica helicis treffen wir vordringlich bei Männern, eine *Prurigo nodularis* Fox-Fordyce, Krankheit fast nur bei Frauen. Bei ihnen kann man auch bei entzündlichen Veränderungen des Kopfes und Gesichtes an eine mit *der Kosmetik und Mode in Zusammenhang stehende* Auslösung (Haarfärbemittel [Paraphenylendiamin], Cremes, Gesichtswasser, Puder, Lippenstift) denken, bei brüchigen Haaren an Schädigungen der Keratinsubstanz des Haares durch Alkalisierung bei der Kalt- und Warmdauerwelle, bei Männern an Haarwasser, Rasierseife. Wieder andere Erkrankungen bevorzugen als *Saisonkrankheiten bestimmte Jahreszeiten*, so den Frühling und Frühherbst das Erythema exsudativum multiforme, die Psoriasis vulgaris, die Pityriasis rosea, der Zoster, die Schübe der *papulo-nekrotischen Tuberkulide* die Sommerzeit, die bullöse Wiesendermatitis, Raupendermatitis naßkalte Herbsttage, die Frostbeulen. In der Impfzeit müssen wir bei fraglichen Erkrankungen auch an die Impfschäden denken.

Unter *Genodermatosen* verstehen wir erworbene Hautkrankheiten, für deren Sitz und klinisches Bild die Keimanlage bestimmend wirkt. Es ist eine idiotypische, von der Aszendenz auf die Deszendenz übergehende Eigenart. *Bereitschaft der Haut* auf alle möglichen Einwirkungen in ihrer Eigenart *anzusprechen. Genodermien* sind keimplasmatisch bedingte stabile Gegebenheiten, ein keimplasmatisch bedingter stabiler Zustand (Naevi).

Syndrome (Krankheitszeichengruppen) sind Erscheinungen gleicher Art mit verschiedenen Ursachen. Ihre Benennung nach Personennamen macht sich *immer mehr geltend*. Das führt zu einer Auflösung von wohlumschriebenen Krankheitsbildern bzw. zur Vernachlässigung ihrer *möglichen* Varianten, ganz abgesehen von der Belastung des Gedächtnisses. Diese Auflösung in *Syndrome ist* ein Zeichen des Zeitgeistes, sie gehören deshalb in ein zeitnahes Lehrbuch. Wir haben uns bemüht, sie bei jenen *Krankheiten*, deren mögliche Varianten sie sein könnten, unterzubringen (s. u. Libman-Sacks, Melkersson-Rosenthal, Stevens-Johnson, Sturge-Weber u. a.).

Dermatome sind die zu einem Segment des ZNS gehörenden Hautabschnitte (s. S. 285).

Dermadrome (το δέρμα = to derma die Haut, ο δρόμος ho dromos = der Lauf) sind *Mitläufer* von Krankheiten auf der Haut. Sie kommen einmal als *unmittelbare* Ausstrahlungen innerer *Krankheitsherde* mit ihren auf der Haut die en inneren Krankheiten entsprechenden äquivalenten Erscheinungen vor, zum anderen als *mittelbare* Dermadrome. Diese *haben* mit der inneren Grundkrankheit

nichts unmittelbar zu tun wohl aber schafft diese die Vorbedingungen für gewisse Erscheinungen auf der Haut

Idiopathische Hautkrankheiten haben bei kennzeichnenden Hauterscheinungen eine nur ihnen zukommende spezielle Ursache *Symptomatische* Hautkrankheiten im Aussehen gewissen idiopathischen Hautkrankheiten gleichend sind ätiologisch verschiedener Herkunft d h die atiologische Verschiedenheit trennt bei morphologischer Übereinstimmung idiopathische und symptomatische Hautkrankheiten voneinander

Fur die Betrachtung mancher Hauterscheinungen ist ein *Vergroßerungsglas* empfehlenswert Als *einfache Untersuchungsverfahren* sind neben der schon erwahnten , *Diaskopie* und dem *Sondendruck* die besonders bei Untersuchung auf Lupus vulgaris unentbehrlich sind das methodische *Abkratzen* die Prufung des *Dermographismus*, die *Ätherprobe*, ebenso bei manchen Hauterscheinungen die Betrachtung unter dem Woodschen Filter das einer Hohensonne vorgeschaltet wird zu nennen

Bei bestimmtem *Kratzen* der meisten Herde von Schuppenflechte laßt sich die für die Erkennung wichtige punktformige Blutung auslosen die wir allerdings gelegentlich auch beim seborrhoischen Ekzem antreffen

Bei *Abtupfen mit Äther* tritt beim Erythematodes eine sonst durch Rotung verdeckte und deshalb nicht sichtbare Hyperkeratose hervor beim Favus kommt die gelbliche Farbe mehr heraus beim Primaraffekt befördert das Abtupfen mit Ather die Gewinnung des Reizserums

Unter dem Woodschen Filter einem mit Kobalt gefarbten auf die Hohensonne montierten gewohnlichen Glase fluoreszieren Mikrosporieherde As Hyperkeratosen fallen durch ihre ausgepragte grellweiße Fluoreszenz gegenuber gewohnlicher Verhornung auf auch beginnende Sklerodermieherde

Die Prufung der *Sensibilitat* ergibt mitunter wichtige Aufschlusse (Lepra Artefakte) Mehr in das Gebiet der inneren Medizin gehoren die Headschen *Überempfindlichkeitszonen* die auf Erkrankung bestimmter innerer Organe hinweisen konnen Der *Temperatursinn* der Haut wird durch das Aufbinden von mit Eisstuckchen bzw mit warmem Wasser gefullten Reagenzrohrchen gepruft (*Kalte bzw Warmeurticaria* S 79) Die *Druckempfindlichkeit* gepruft mit der stumpfen Sonde zeigt die ausgepragte Empfindlichkeit papulo er Syphilide und narbiger Herde des Erythematodes

Eine ganz besondere Bedeutung hat das *Jucken* es ist der Schmerz in der Dermatologie Die juckenden Erscheinungen unterscheiden sich in noch ungeklarter aber oft recht gesetzmaßiger Weise dadurch daß die einen (Prurigo Skabies Pediculosis vestimentorum) fast zwangsmaßig aufgekratzt werden andere (Urticaria Lichen ruber planus Phthiriasis) nicht aufgekratzt sondern nur geschabt werden

Der *Dermographismus* wird durch Streichen mit dem Perkussionshammerstiel auf Brust oder Rucken gepruft Die normale Reaktion besteht in einem zunachst anamischen weißen schmalen Streifen auf den ein einige Millimeter breiter roter Strich folgt Die Latenzzeit d h die Zeit die vom Bestreichen bis zum Auftreten

der Rotung vergeht betragt normalerweise 5—7 jedenfalls immer unter 10 Beim Fleckfieber ist sie verlangert auf 14—20—50 und zwar um so langer je schwerer das Krankheitsbild ist Als Ursache ist die Verminderung der Reaktionsfahigkeit der Haut und des ganzen Organismus anzunehmen Bei *Ubererregbarkeit des ve etativen Nervensystems* kommt es beim Dermographismus zu einer quaddelartigen Leiste die von roten Flecken oder einer mehr flachenhaften Rotung umsaumt ist Jucken fehlt Es ist eine beim Dermographismus gesteigerte Histaminwirkung

Selbstverstandlich gehoren zur allgemeinen Untersuchung gegebenenfalls der *Nachweis der Erre er* durch das *Mikroskop Zuchtun Tierversuche Hautprufun en* mit Tuberl ulin Trichophytin Luetin *Blutentnahme* fur Syphilis Gonorrhoe und Tuberkulose (6—8 ccm Blut) die *Bestimmun der Blutkorperchensenkun sgeschwin di keit* (BKS) *Bestimmung der Eiweißfraktionen des Serums* bei konsumierenden Hautkrankheiten die *Untersuchung der Hirn Ruckenmarks Flussigkeit* des *Blutbildes* des *Blut uckers* des *Urins* einschließlich der genauen korperlichen Untersuchung innerer Organe *(Ront en)*

Der Untersuchungsgang im einzelnen

Vor eschichte Nach Feststellung von Namen Alter Beruf wird die *Familien vor eschichte* unter besonderer Berucksichtigung allergischer Erkrankungen (Nesselsucht Asthma Heufieber Ekzem) Erbkrankheiten Lungen Haut und Geschlechtskrankheiten erhoben Daran schließt sich die Befragung nach eigenen uberstandenen allgemeinen Krankheiten und Hautkrankheiten und nun erst kommt man auf das zur Zeit vorliegende Leiden auf seinen Beginn seine Entwicklung seine subjektiven Beschwerden wie Jucken Brennen oder andere Begleiterscheinungen wie Kopfschmerzen auf die zur Zeit im Vordergrund stehenden Beschwerden eine vermeintliche Ursache und bisherige Behandlung Die Vorgeschichte ist fur die Erkennung beruflicher Hautkrankheiten besonders wichtig Mit ihr ist die Art des Beginnes und der Krankheitsverlauf in der ersten Zeit festzulegen Angaben daß die Erscheinungen sich nach Aussetzen mit der Beschaftigung bessern im Urlaub abheilen bei Wiederaufnahme der Arbeit erscheinen unterstutzen den Verdacht einer beruflichen Auslo ung

Die eigentliche *Untersuchung* bezieht sich 1 auf die *all emeine Untersuchung der Haut und Schleimhaut* 2 auf die *besonderen Veranderungen der Haut* 3 auf die *all emeine Untersuchung der anderen Organe* Immer soll der Kranke vollig entkleidet und bei zerstreutem Tageslicht oder diesem entsprechenden Lichtquellen untersucht werden auch dann wenn er ausdrucklich versichert nur an einer Korperstelle etwas zu haben Nur ein geeignetes Licht laßt die feineren Farbtone erkennen

Die Untersuchung beginnt auf dem *behaarten Kopf* hier werden besonders Auflagerungen Schuppen Haarausfall Narben beachtet *im Gesicht* Farbe und Talgabsonderung *(Status seborrhoicus)* an den Augen Pupillenanomalien Bei der *Betrachtun der Mundschleimhaut* die bei bester Beleuchtung vor sich gehen muß (reflektiertes Tageslicht) gewohne man sich von vornherein daran in bestimmter

nichts unmittelbar zu tun, wohl aber schafft diese die Vorbedingungen für gewisse Erscheinungen auf der Haut.

Idiopathische Hautkrankheiten haben bei kennzeichnenden Hauterscheinungen eine nur ihnen zukommende spezielle Ursache. *Symptomatische* Hautkrankheiten, im Aussehen gewissen idiopathischen Hautkrankheiten gleichend, sind ätiologisch verschiedener Herkunft, d. h. die ätiologische Verschiedenheit trennt bei morphologischer Übereinstimmung idiopathische und symptomatische Hautkrankheiten voneinander.

Für die Betrachtung mancher Hauterscheinungen ist ein *Vergrößerungsglas* empfehlenswert. Als *einfache Untersuchungsverfahren* sind neben der schon erwähnten *Diaskopie* und dem „*Sondendruck*", die besonders bei Untersuchung auf Lupus vulgaris unentbehrlich sind, das methodische *Abkratzen*, die Prüfung des *Dermographismus*, die *Ätherprobe*, ebenso bei manchen Hauterscheinungen die Betrachtung unter dem Woodschen Filter, das einer Hohensonne vorgeschaltet wird, zu nennen.

Bei bestimmtem *Kratzen* der meisten Herde von Schuppenflechte läßt sich die für die Erkennung wichtige „punktförmige" Blutung auslösen, die wir allerdings gelegentlich auch beim seborrhoischen Ekzem antreffen.

Bei *Abtupfen mit Äther* tritt beim Erythematodes eine sonst durch Rötung verdeckte und deshalb nicht sichtbare Hyperkeratose hervor, beim Favus kommt die gelbliche Farbe mehr heraus, beim Primäraffekt befördert das Abtupfen mit Äther die Gewinnung des Reizserums.

Unter dem Woodschen Filter, einem mit Kobalt gefärbten, auf die Hohensonne montierten, gewöhnlichen Glase, fluoreszieren Mikrosporieherde. Als Hyperkeratosen fallen durch ihre ausgeprägte grellweiße Fluoreszenz gegenüber gewöhnlicher Verhornung auf: auch beginnende Sklerodermieherde.

Die Prüfung der *Sensibilität* ergibt mitunter wichtige Aufschlüsse (Lepra, Artefakte). Mehr in das Gebiet der inneren Medizin gehören die Headschen *Überempfindlichkeitszonen*, die auf Erkrankung bestimmter innerer Organe hinweisen können. Der *Temperatursinn* der Haut wird durch das Aufbinden von mit Eisstückchen bzw. mit warmem Wasser gefüllten Reagenzröhrchen geprüft (*Kälte bzw. Wärmeurticaria S. 79*). Die *Druckempfindlichkeit*, geprüft mit der stumpfen Sonde, zeigt die ausgeprägte Empfindlichkeit papulöser Syphilide und narbiger Herde des Erythematodes.

Eine ganz besondere Bedeutung hat das *Jucken*; es ist der Schmerz in der Dermatologie. Die juckenden Erscheinungen unterscheiden sich in noch ungeklärter, aber oft recht gesetzmäßiger Weise dadurch, daß die einen (Prurigo, Skabies, Pediculosis vestimentorum) fast zwangsmäßig aufgekratzt werden, andere (Urticaria, Lichen ruber planus, Phthiriasis) nicht aufgekratzt, sondern nur geschabt werden.

Der *Dermographismus* wird durch Streichen mit dem Perkussionshammerstiel auf Brust oder Rücken geprüft. Die normale Reaktion besteht in einem zunächst anämischen *weißen* schmalen Streifen, auf den ein einige Millimeter breiter roter Strich folgt. Die Latenzzeit, d. h. die Zeit, die vom Bestreichen bis zum Auftreten

der Haut. Schwankend in seinen Ergebnissen ist der leukopenische Index nach Vaughan (leukopenischer Index = Verhältnis des Nüchternwertes der Leukozyten zum Verdauungswert) und bei Nahrungsmittelallergenen nur verwertbar, wenn die Werte außerhalb der Streuungsbreite liegen, also bei einem Unterschied von über 3000 Leukozyten. Sternalpunktionen haben zur Erkennung von Blutkrankheiten zu erfolgen. Die Allgemeinuntersuchung der andern Körperorgane schließt die Untersuchung ab. Das an eine bestimmte Körperbeschaffenheit gebundene Krankheitsgeschehen, der persönliche Faktor, das immer noch vorhandene Imponderabile der Individualität ist zu beachten, mit anderen Worten die *Konstitution*.

Unter Konstitution versteht man die jedem Individuum angeborene, ihm eigentümliche Gesamtkörperverfassung, die in Temperament, Leistungsfähigkeit, dem Grade der Widerstandsfähigkeit gegen bestimmte Krankheiten, dem Grade der Empfindlichkeit für bestimmte Krankheiten ihren Ausdruck findet. Bei jeder Gesamtkörperverfassung ist die Haut ein mit einer gewissen Selbständigkeit ausgestattetes Organ, das besagt auf den Konstitutionsbegriff übertragen, daß ihr eine gewisse Partialkonstitution zukommen muß, doch der Begriff der Gesamt- und Partialkonstitution ist nach unserem heutigen Wissensstande nur vorwiegend klinisch, nicht exakt naturwissenschaftlich zu erfassen, ebenso wie die zur Konstitution gehörenden Begriffe der *Diathese* und *Disposition*.

Unter *Diathese* (διάθεσις diathesis = Zustand, Verfassung) verstehen wir die durch einen erblichen konstitutionellen Faktor bedingte Minderwertigkeit im weitesten Sinne.

In der Dermatologie kennen wir eine *seborrhoische Diathese* mit dem Status seborrhoicus als ihrem mehr oder weniger stationären Ausdruck. Sie beruht auf Fettstoffwechselstörungen der oberen Hornschichten einschließlich der Talgdrüsen und einer besonderen Neigung zur Bildung eines in Menge und Zusammensetzung abweichenden Hautwachses. Ihr pathologischer Ausdruck ist unter anderem eine gelegentlich bis zu 100% des Normalen gesteigerte Vermehrung des gesamten Cholesterins bei normalem Cholesterinverhältnis des Blutes und ab und zu eine leichte Störung des Cholesterin- und Lecithinverhältnisses. Ferner arbeitet die Klinik mit dem Begriff einer *allergischen Diathese*, d. h. der vererbten Fähigkeit zu allergischen Erscheinungen gegenüber körperfremden und körpereigenen Stoffen.

Unter *Disposition* (disponere = in einen bestimmten Zustand bringen) versteht man eine erbliche oder erworbene *Krankheitsbereitschaft*.

Für den Kliniker sind diese einer exakten naturwissenschaftlichen Begründung noch harrenden Begriffe unentbehrlich. Sie hätten auch im Laufe der Geschichte der Heilkunde nicht immer wieder in den Vordergrund des medizinischen Denkens treten können, wenn sie nicht ein elementares Bedürfnis des ärztlichen Praktikers wären!

Reihenfolge vorzugehen (Lippen und Wangenschleimhaut, Zahnfleisch, Zunge, auch ihre Unterfläche, harter, weicher Gaumen, Gaumenbogen, Mandeln). Man kann sich dabei Epitheldefekte (erodierte Papeln im Mund und an den Geschlechtsteilen) *durch Einpinseln der verdächtigen Stellen* mit einer verdünnten Chromsäurelösung (1 : 50,0) deutlicher machen. Beim *Stamm* sind insbesondere noch die *Achselhöhlen*, das *Sternoklaviculardreieck* und die *Unterflächen der Mammae* abzusuchen, bei den *Gliedmaßen* außer den Streck- und Beugeseiten die Zwischenräume zwischen Fingern und Zehen. Erfordert der Fall bei *Frauen* eine *Inaugenscheinnahme der inneren Geschlechtsteile*, so werden die Frauen bei guter Beleuchtung bequem gelagert, zunächst Vorhof, Scheide gründlich betrachtet, dann der Muttermund nach Einstellung in einem Rinnenspekulum.

Besichtigung der *Handinnenflächen, Fußsohlen, Nägel, Lymphknoten* und nicht zuletzt der *Narben* gehört ebenfalls zur Gesamtuntersuchung. Narben geben nicht so selten einen Hinweis auf früher überstandene Leiden bzw. führen bei der Untersuchung zu bestimmten Fragen. Jetzt erst betrachtet man den *einzelnen Krankheitsherd* und sucht seine frischesten und jüngsten *Primäreffloreszenzen* herauszufinden, stellt Art, Größe, Form, Farbe, Konsistenz, bevorzugten Sitz fest und prüft die *Abhebbarkeit der Haut* der ergriffenen Stellen; das gibt uns Aufschluß über Dicke, Gewebsspannung, Elastizität; ihr Verlust bedingt ein Stehenbleiben der abgehobenen Hautfalten ebenso wie eine Atrophie. Beim Vorherrschen von Sekundäreffloreszenzen bemüht man sich, ihre Ausgangsform zu finden (Knötchen, Bläschen). Schuppen sind probeweise abzukratzen, Krusten vorsichtig abzulösen und alle die im letzten Abschnitt geschilderten Verfahren (Hautimpfungen usw.) heranzuziehen. Bei *Erbkrankheiten* wird zweckmäßig eine Stammtafel angelegt. Die Erkrankten erhalten einen schwarzen Kreis, die Gesunden einen hellen, die mit Krankheitsanlagen behafteten einen Kreis mit einem Punkt in der Mitte. Bei *Allergiekranken* ist ein Allergiefragebogen mit sorgfältiger und sachkundiger Erhebung der eigenen und der Familienvorgeschichte bezüglich des Vorkommens allergischer Krankheiten auszufüllen. Der Hautbefund wird in ein Körperschema eingetragen. Zur Feststellung einer *epithelialen Überempfindlichkeit* bei einer Dermatitis allergica, beim Ekzem dient für Kontaktallergene der *Läppchen-* bzw. *Kratztest*, zur Feststellung einer *kutan-vaskulären Überempfindlichkeit die Intrakutanprobe*. Bei ihr spritzt man eigens oder fabrikmäßig hergestellte Auszüge der vermeintlichen auslösenden Stoffe in die Haut ein. Solche Auszüge bringen die Behringwerke (Marburg) als *Helisenantigene* (Tierhaare, Schuppen, Fleisch, Fisch, Vegetabilien, Hülsenfrüchte, Mehl, Federn, Ei und Milch, Wolle und Baumwolle) in den Handel. Zur Verwendung kommen sie vor allem beim Lichen Vidal, der Urtikaria. Bei gewissen kutanvaskulären Allergieformen (Urtikaria, Arzneiexanthemen) ist der Prausnitz-Küstnersche Versuch, d. h. die passive Übertragung von Antikörpern auf eine normale Person mit 24 h später erfolgender Antigenzuführung, also die Verlegung der Antigen-Antikörper-Reaktion in einen anderen Organismus, eindrucksvoll beweisend. Als besten Weg zur Prüfung nutritiver Allergene hat sich das Ernährungsexperiment erwiesen, es ist aber durch seine Zeitbeanspruchung recht umständlich. — Natürlich gehört auch die Beobachtung des Blutbildes (Eosinophilie, leukopenischer Index) zur Erkennung einer Allergie

Der *örtlich umschriebene* Juckreiz bevorzugt als *Pruritus analis* den After als *Pruritus genitalis* die Geschlechtsteile als *Pruritus nasalis* die Nase selten die Zunge Handflächen und Fußsohlen

Das *Afterjucken* kann wieder mit Entzündungen der Vorsteherdrüse der Samenblasen mit Würmern (Oxyuren S 129) Hämorrhoiden Dickdarmerkrankungen Fisteln Pilzerkrankungen mit Ausfluß aus der Scheide mit Überempfindlichkeit gegenüber Klosettpapier und Unterwäsche und anderen Reizen zusammenhängen das *Jucken* an den *Geschlechtsteilen* mit Ausfluß hinter dem sich verschiedene Leiden verbergen können Beide Formen kommen auch als Ausdruck einer allgemeinen Nervosität häufiger vor Das *Nasenjucken* der Kinder wird besonders vom Volk als reflektorisch bedingtes Jucken mit Eingeweidewürmern in Beziehung gesetzt

Die *Erkennung* des primären Pruritus gründet sich auf die Ausschaltung aller von Jucken begleiteten Hautkrankheiten (Blutbild!) Ferner soll man nach Untersuchung auf Blutzucker immer erst an eine äußere Ursache an Parasiten denken nach ihnen suchen ehe man sich mit nervösem Jucken bzw einem primären Pruritus begnügt

Die *Behandlung* ist in den meisten Fällen von allgemeinem Juckreiz eine rein symptomatische Sie besteht bei allen Formen ohne nachweisbare Ursache in Regelung der Ernährung salzloser eiweißarmer oder vorübergehender Milchkost in Verbot von Alkohol Kaffee Nikotin und Gewürzen und in Badekuren in Kissingen Karlsbad oder Mergentheim Beruhigend wirken Mittel wie Baldrian Brom Atropin Bellergal Lubrokal Thiomedon Bromostrontiuran mitunter örtlich Antihistaminika oder eine Allgemeinbehandlung mit Grenzstrahlen Örtlich ist Leinenwäsche zu tragen außerdem lindern Einreibungen bzw Abtupfungen mit juckstillenden Mitteln wie Calmitol Eurax Menthol Thymol in spirituosen Lösungen oder Trockenpinselungen (Rp 22) mit Heliobrom bei *Pruritus senilis* Mitigal Kieselsäure als Tee oder als Einspritzung in die Adern (Natr silic) das Jucken Bei umschriebenem Juckreiz am *After* und an den *Geschlechtsteilen* ist eine nachweisbare Ursache wie Vorsteherdrüsenentzündung Oxyuren stets mitzubehandeln ferner bewähren sich bei Pruritus analis und bei Pruritus genitalis Einfetten mit einer Mitigal (2%) Lebertran (10%) Zinkpaste bei Frauen eine Hormonsalbe (Oestromon Menformon Progynon Cyrensalbe) bei beiden Formen gelegentlich vorsichtige Röntgenbestrahlung In ganz hartnäckigen Fällen mache man Alkoholumspritzungen in der Narkose Weitere Maßnahmen s unter Behandlung Abschnitt F

II Fleckenbildende Krankheiten

Als fleckenbildende Dermatosen fassen wir Krankheiten zusammen bei denen die Flecke durch Erytheme durch Blutaustritte und Pigmenteinlagerungen bedingt sind

1 Durch Erytheme

Eine Reihe von *Erythemen* sind Grundformen für Krankheitsbilder mit noch *unbekannten Erregern* Es sind dies die im folgenden vom Erythema exsudativum bis zum Abschnitt Fleckförmige Ausschläge bei weiteren Infektionskrankheiten besprochenen geringe entzündliche

A Hautkrankheiten mit vorwiegend unklarer Ursache, geordnet nach ihrem Aussehen

I Krankheiten ohne primäre Erscheinungen an der Haut

Pruritus (Jucken)

Unter Pruritus oder Jucken verstehen wir eine nur der Haut zukommende Empfindung die zum Kratzen reizt Diese Begriffsbestimmung umschreibt nichts anderes als das was bereits 1660 der Ulmer Arzt Samuel Hafenreffer vom Pruritus sagte Tristis sensatio, desiderium scalpendi excitans sine cutis asperitate et exulceratione Der eigentliche *primare* Pruritus ist von sichtbaren Hautveranderungen unabhangig Er ist keine Krankheit sui generis sondern weist auf andere krankhafte Zustande des Korpers oder der Psyche (psychogenes Leiden) hin Die sichtbaren Hautveranderungen entwickeln sich erst allmahlich als Exkoriationen Pigmentierungen Lichenifikationen Infektionen auf das Kratzen hin

Der *sekundare* Pruritus ist dagegen eine Begleiterscheinung vieler Hautkrankheiten wie Ekzem Lichen Vidal Prurigo Lichen ruber planus Urtikaria Mykosis fungoides Skabies u a

Die Juckanfalle bei beiden Formen des Pruritus konnen so heftig sein daß die Kranken sich plotzlich die Kleider vom Leibe reißen sich blutig kratzen um dann erst ein gewisses Gefuhl der Erleichterung zu bekommen

Rein außerlich unterscheiden wir beim *primaren* Pruritus einen *allgemeinen* und einen *ortlich* umschriebenen Pruritus

Die *Ursachen* fur beide sind unendlich mannigfaltig

Einen *allgemeinen* Pruritus konnen gelegentlich *Stoffwechselstorungen* wie Diabetes Gicht Fettsucht *Leiden innerer Organe* (Nieren Leber Magen Darm) mit Hochdruck einhergehende *Gefaßerkrankungen* auf atherosklerotischer Grundlage *Blutkrankheiten* (Leukamie Lymphogranulomatose [uber 50%]) *bosartige Geschwulste* (Krebs) *Storungen der inneren Sekretion* (Basedow Schwangerschaft Wechseljahre) *Erkrankungen des Zentralnervensystems* (Tabes) *chronische Infektionen* (Malaria) *Genuß und Arzneimittel* (Tee Kaffee Tabak Alkohol Belladonna Morphium Kokain) auslosen Das *Jucken* ist auch eine *Teilerscheinung der Allergie* und bei beiden Geschlechtern als *Pruritus senilis* mitunter eine *Alterserscheinung* Bei alteren Mannern ist nach einer Vergroßerung der Vorsteherdruse und Restharn zu fahnden Empfindliche Menschen bekommen durch mechanische Reizung nach wollenen Kleidern andere beim abendlichen Entkleiden wieder andere bei bestimmten *meteorologischen Storungen (Fohn)* oder in Abhangigkeit von Jahreszeiten (Winter Sommer) Juckanfalle



Abb 10 Erythema exsudati vum multiforme auf Streck und Beugeseiten



Abb 11 Erythema exsudati vum multiforme (Lippen Zung Hände)

Veränderungen spielen mit. Eine andere Reihe baut sich auf dem *Erythem* als Grundform einer *Stauung* auf; es sind jene, die von der Intertrigo bis zum varikösen Symptomenkomplex reichen. Anhangsweise werden noch *akute* und *chronische symptomatische Erytheme* erwähnt.

Erythema exsudativum multiforme

Die Primäreffloreszenz des Erythema exsudativum multiforme, dieses von Ferdinand v. Hebra herausgearbeiteten Krankheitsbegriffes, ist ein roter Fleck, mitunter eine Papel mit vielgestaltigen Umbildungen. So können sich aus solchen Anfängen unter seröser Durchtränkung des Gewebes erhabene Scheiben entwickeln; nimmt deren Mitte im weiteren Verlauf bei *hellrot bleibendem* Rand einen bläulichen Farbton an und sinkt ein, so entsteht *die Kokardenform des* Erythema exsudativum. Fließen die Scheiben zu girlanden- und arabeskenartigen Figuren zusammen, eine gyrierte Form. In wieder anderen Fällen sinkt die Mitte nicht ein, sondern es kommt durch stärkere, um*schriebene seröse Durchtränkung* zur Bläschen- und Blasenbildung, zum Erythema vesiculosum bzw. bullosum. Seine Bildungen haben einen serösen oder blutigen Inhalt. Fast alle diese Herde gehen in 2—3 Wochen unter Abflachung und Abschuppung zurück. Manche Formen ziehen sich allerdings längere Zeit hin. Eine Angina, Störungen des Allgemeinbefindens rheumatischer *Art wie Kreuz- und Gelenkschmerzen, Fieber leiten gelegentlich das* Krankheitsbild ein und begleiten es; stärkere Gelenkbeschwerden sind selten. Juckreiz *fehlt meist. Es erkranken vor allem Jugendliche, mitunter im* Anschluß an eine Erkältung, wenn nicht die Erkältung schon die Einleitung der an der Haut auftretenden Veränderungen ist. *Kennzeichnend ist ein vorherrschendes* Auftreten im Frühjahr und Herbst *(Saisonkrankheit)*, meist an Stellen, die einer Reizung durch Licht ausgesetzt sind. Die Neigung zu *Rückfällen* ist ausgesprochen. Schwere Formen mit Beteiligung der Augen, Mundschleimhaut, Geschlechtsteile gehen im amerikanischen Schrifttum auch als Stevens-Johnson-Syndrom, sind aber nichts anderes als eben ein Erythema exsudativum multiforme (majus) mit ungewöhnlicher Ausbreitung. Das gilt wohl auch für die *Ectodermose érosive pluriorificielle* von Fiessinger und Rendu sowie für die *Dermatostomatitis* Baader.

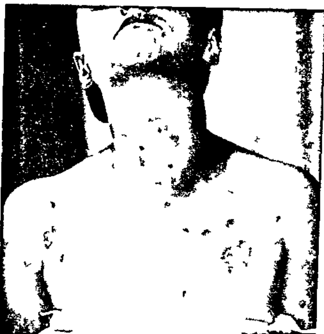


Abb. 9. Sitz des Erythema exsudativum multiforme in Abhängigkeit von der Reizung durch Sonneneinwirkung.

auch die Art der Effloreszenzen dem blasenförmigen Erythema multiforme weitgehend ähneln können. Auch beim Morbus Behçet finden sich Aphthen (oder aphthenartige Erscheinungen) an Mund- und Genitalschleimhaut, denen sich an der Haut kleine Knoten und follikuläre Pusteln hinzugesellen können. Schwere allgemeine Störungen vervollständigen das Bild, wie im Beginn oft Bluthusten, im weiteren Verlauf rheumatoide Beschwerden, Orchitis, Hämorrhagien, Thrombophlebitiden. Die wichtigste und schwerste Erscheinung ist der *Augenbefall*. Er erfolgt nicht wie beim Erythema exsudativum multiforme vom Ektoderm her, sondern als Iritis (Hypopyon-Iritis) und führt bei einer postretinitischen Sehnervenatrophie zu fortschreitender Erblindung. Hauterscheinungen wie auch die — früher oder später doppelseitige — Iritis verlaufen in Schüben, bei denen die Hauterscheinungen im Hintergrund bleiben können, die an den Augen aber zunehmend fortschreiten. Die völlige *Erblindung ist* bei der äußerst chronisch verlaufenden Krankheit durch keine Behandlung aufzuhalten. Die von Behçet ursächlich angeschuldigten Viren sind noch nicht sicher erwiesen.

Erythema nodosum

Das Erythema nodosum zeigt erbsen- bis walnußgroße und größere, in und unter der Haut gelegene, unscharf begrenzte, mitunter zu Platten zusammenfließende, an sich schmerzlose, auf *Druck* jedoch *schmerzhafte*, aber *nie erweichende* Knoten. Sie sind meist deutlich abzutasten. Die darüberliegende Haut ist rot bis blaurot verfärbt, glatt und gespannt. Die Knoten schießen schubweise über mehrere Wochen verteilt auf. In Ausnahmefällen begleitet höheres Fieber diese Schübe, die Gelenke schmerzen häufiger. Die einzelnen Knoten verschwinden nach etwa 14 Tagen. War in ihrer Mitte eine Blutung unter grüner und gelber Verfärbung aufgetreten, so spricht man von einem *Erythema contusiforme*. Mischformen von Erythema exsudativum multiforme und Erythema nodosum kommen gelegentlich in 10—20% Erwachsene bevorzugend vor. Als *Sitz* sind untere Gliedmaßen und Gesäßgegend vorherrschend.

Die *Ursache* ist ein unbekannter Erreger, der eine embolische infektiöse Phlebitis und Periphlebitis erzeugt. Die gleichen Erscheinungen kommen ebenso wie jene des E. e. multiforme als Krankheitszeichen anderer Krankheiten, also als symptomatische im Gegensatz zu den idiopathischen Formen vor. Klinisch sind diese Zusammenhänge beim Auftreten eines Erythema nodosum nach Ausräumung von Zahngranulomen besonders eindrucksvoll. Beim Kind steht beinahe in allen Fällen hinter einem Erythema nodosum tuberkulöses Geschehen.

Die *Erkennung* hat die Entstehung der Herde zu berücksichtigen und sie von den symptomatischen Formen abzugrenzen. Solche sehen wir gelegentlich bei Masern, Scharlach, Keuchhusten, Windpocken, Syphilis, Lepra, Lymphopathia venerea, nach Streptokokken- und Staphylokokkeninfektionen, als Trichophytide, beim Gelenkrheumatismus, als Arzneiexantheme bei gewissen Sulfonamiden (Cibazol bzw. Eleudron), als Reaktion auf Insektenstiche, als Beginn von thrombophlebitischen Veränderungen, als ausgesprochen *chronische Form* mit Neigung zur Erweichung bei der Tuberkulose als *Erythema induratum Bazin*.

Die *Voraussage* der idiopathischen Form ist günstig. Die *Behandlung* ist neben Bettruhe die gleiche wie bei dem Erythema exsudativum multiforme.

Der bevorzugte *Sitz* sind die beiden Hand- und Fußrücken *mit näherer* Umgebung, in zweiter Linie das Gesicht, Stirn, Lippen, *Mundschleimhaut*, Hals, seltener Augenbindehaut und *Geschlechtsteile*. Bei bevorzugtem Sitz auf der Beugeseite sprechen wir von einem *Typus inversus*. Gerade bei dem Sitz in der Handfläche, auf der Fußsohle (juckend) sind häufiger die Schleimhäute der Geschlechtsteile und des Mundes befallen und bei Rückfällen wird auch diese Form oft gewahrt. Es kann auch ausnahmsweise exanthematisch verteilt über den ganzen Körper auftreten.

Die *Ursache* der idiopathischen Form ist wahrscheinlich ein eigener Erreger (Virus ?), daneben gibt es aber eine große Gruppe von Hauterscheinungen bei Krankheiten bekannter Herkunft, die unter dem Bilde des Erythema exsudativum multiforme auftreten (symptomatische Formen), d. h. das Erythema exsudativum multiforme ist ebenso wie das Erythema nodosum nur eine morphologische, keine ätiologische Einheit. Die *Erkennung* stützt sich auf die Vorgeschichte und den Verlauf. Abzutrennen sind die symptomatischen Formen als Ausdruck anderer Krankheiten, wie Grippe, Trichophytie, Tularämie und allergischer bzw. toxischer bulloser Arzneiexantheme nach Jod, Antipyrin, Arsen, Brom, Hydantoinkörpern (Zentronal, Zentropil) usw. Mit einer Maul- und Klauenseuche des Menschen, eine Diagnose, die in Maul- und Klauenseuchenzeiten öfters gestellt wird, hat es nichts zu tun. Die Grenzen gegenüber einer *Nesselsucht* sind *gelegentlich* unscharf, hier beherrscht der Juckreiz bei flüchtigerem Bestand der Hauterscheinungen das Bild. Schwierig ist immer ein *alleiniges Auftreten an den Lippen* und im Mund zu beurteilen. Die *Voraussage* ist gut, mit Rückfällen ist zu rechnen.



Abb. 12. Erythema exsudativum multiforme (Hände, Geschlechtsteile)

Die örtliche *Behandlung* besteht bei stärkeren *entzündlichen Erscheinungen* in Einpudern, feuchten Verbänden, die der Mundhöhle in Spülungen mit Kamillen, Wasserstoffsuperoxyd, *übermangansaurem Kali*, *die allgemeine in* Gaben von Aspirin, Gardan, Cylotropin (i. v.), Novalgin, Sulfonamiden (Sulfa-Perlongit, Orisul), bei *schweren Formen mit ausgeprägten Allgemeinerscheinungen* in Aureomycin, Achromycin, Decortin, Ultracorten + Butazolidin.

Morbus Behçet

(auch als Trisymptomenkomplex an Mund, Auge, Genitalien bezeichnet)

Von dem Erythema exsudativum multiforme und seinen verwandten Syndromen ist jedoch der Morbus Behçet (Behçet Hulusi 1889—1948) zu trennen, wenngleich sowohl Sitz als

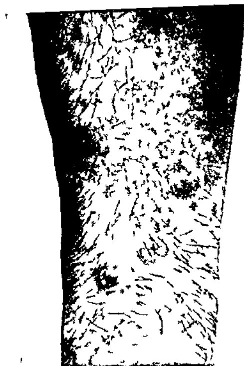


Abb 13a Erythema exsudativum ahnliches Bild der Neuen Krankheit (Kokardenform) vom rechten Unterarm eines 45jahrigen Mannes



Abb 13b Blaschenformiges Aussehen der „Neuen Krankheit" teilweise in kokardenformiger Anordnung vom linken Unterarm einer 26jährigen Frau

Erythema infectiosum acutum (Ringelroteln)

Das Erythema infectiosum acutum 1899 durch Georg Sticker (1860) mit dem Namen belegt, jedoch schon fruher beobachtet und bei R Willan als Rubeola sine catarrho zu finden tritt akut und meist epidemieartig als gutartige Infektionskrankheit bei Kindern auf Es beginnt mit einer fleckigen oder urtikariellen bald zusammenfließenden Rotung des Gesichtes Sie geht auf die Streckseiten der Gliedmaßen Stamm und das Gesaß uber und bildet große blaurote *zusammenfließende in der Mitte abblassende Flecken* mit Neigung zu landkartenformigen und ringformigen Zeichnungen Die Schleimhaut ist gelegentlich gerotet die Lymphknoten am Unterkiefer mitunter geschwollen Fieber fehlt oft *der Juckreiz ist gering Durch seinen Sitz* die Neigung zur Ringbildung ist das Leiden von Roteln Scharlach Masern und den eben besprochenen Erythemen abzutrennen und im Rahmen einer Epidemie leicht zu erkennen seine Ansteckungsfahigkeit ist mit den Masern verglichen gering Die *Behandlung* besteht in Einpudern der Schulbesuch ist auf etwa 10 Tage zu verbieten

Anhang

Die sog **Neue Krankheit** (Bläschenkrankheit Ringelroteln Juckkrankheit usw) seit Oktober 1958 epidemieartig nach dem Wettersturz in verschiedenen Gegenden Deutschlands Hollands der Schweiz auftretend ist gekennzeichnet durch polymorphe Erscheinungen an *der Haut und Schleimhaut unterschiedlichen Juckreiz oft eingeleitet durch Halsschmerzen* und Fieber denen ein unter Schuppung abheilendes vielgestaltiges Exanthem folgt welchem sich meist eine Konjunktivitis hinzugesellt

Morphologisch ist das Exanthem nach den bisherigen Mitteilungen nach Gegenden verschieden *In unserem Bezirk erinnern die vielseitigen Hauterscheinungen* (Flecken mit gelegentlich ringformiger Anordnung ubergehend in eine flachenhafte Rotung Papeln Blaschen ausgebreitete rundliche kokardenformige Herde wie sie dem Erythema exsudativum zukommen) an das Erythema exsudativum multiforme weniger an das Erythema infectiosum acutum Die *Lymphknoten* am Hals waren gelegentlich geschwollen im *Blute* mitunter eine Eosinophilie und auch toxische Zellschadigungen zu finden Bisher war der Verlauf harmlos

Den *morphologischen* Erscheinungen nach waren also die meisten unserer Falle ohne ihr gehauftes epidemieartiges Auftreten beim exanthematischen Erythema exsudativum multiforme unterzubringen wie das bisher bei den seit Mai von uns schon sporadisch beobachteten exanthematischen *Fallen* geschah *nur ein kleiner Teil mit nicht exsudativer ringformiger* Anordnung ahnelte dem Erythema infectiosum acutum bzw den Ringelroteln

Der *klinische Ablauf* als akute Infektionskrankheit erinnert mehr an den bisher *beim* Erythema infectiosum acutum bekannten Ablauf nur daß bei dieser Epidemie in der Mehrzahl *Erwachsene mit Überwiegen junger Frauen ergriffen waren* Entscheidend dafur ob es dem klassischen Erythema exsudativum oder klassischen Erythema infectiosum acutum naher steht oder eine bisher unzureichend beachtete Variante dieser Krankheiten ist wird die Hinterlassung einer Immunitat sein Ein Erythema exsudativum hat bisher keine Immunitat hinterlassen wohl das Erythema infectiosum acutum

Alles in allem ist es morphologisch und epidemiologisch wohl keine neue Krankheit

Die *Ursache* wird wie beim Erythema exsudativum multiforme idiopathicum und beim Erythema infectiosum acutum in einem Virus vermutet Die endgultige Klarung wird der Nachweis des Virus ergeben Die *Erkennung* der neuen Krankheit ist im Rahmen einer Epidemie leicht Beim sporadischen Auftreten wird sie nach den Haut weniger den Begleiterscheinungen eher zum Erythema exsudativum multiforme als zum Erythema infectiosum gerechnet werden *Wir nennen sie Exanthema multiforme und* stellen sie damit in die Nahe des Erythema exsudativum multiforme Die *Voraussage* ist in den meisten Fallen soweit wir das *bis jetzt sagen* konnen gut Die *Behandlung* ist rein symptomatisch außerlich Einpudern innerlich Beeinflussung des Fiebers und der das Fieber begleitenden Kopfschmerzen (Aspirin Pyramidon Sulfonamide) und Vitamin C

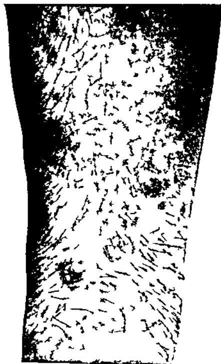


Abb 13a Erythema exsudativum ahnliches Bild der „Neuen Krankheit (Kokardenform) vom rechten Unterarm eines 45 jahrigen Mann s



Abb 13b Blaschenf rmiges Aus s hen der Neuen Krankheit teilweise in kokardenförmiger Anordnung vom linken Unterarm einer 6 jahrigen Frau

Erythema anulare rheumaticum

Das Erythema anulare rheumaticum tritt vorwiegend bei gewissen Kindern mit chronischem Gelenkrheumatismus und Herzerscheinungen in Form von blaßroten, ins Bläuliche spielenden 2—4 mm breiten kleinen Kreisausschnitten oder Kreisen auf. Es wird oft erst sichtbar, wenn man die Kinder längere Zeit unbedeckt liegen läßt, *und verschwindet, um nach einigen Tagen wiederzukehren. Es beweist, daß im Verlaufe der rheumatischen Ansteckung das Herz in Mitleidenschaft gezogen ist.* Als unscheinbarer Ausschlag wird es gelegentlich übersehen, weil die schwere Endo- und Perikarditis die Aufmerksamkeit ablenkt. Sein erstes Erscheinen fällt dabei nicht in die Zeit der akuten Gelenkschwellung, sondern erst nach Schwinden der Gelenkbeteiligung, wenn ausbleibende Erholung, zunehmende Blässe, Atemnot, Reizhusten auf die Beteiligung des Herzens hinweisen. Bei dem jahrelangen Bestehen der Grundkrankheit erscheint es zuweilen nur ein einziges Mal, wiederholt sich aber am häufigsten beim Aufflackern *einer Klappenentzündung, mitunter gleichzeitig mit einem Rückfall der Gelenkentzündung* oder mit den Knötchen des Rheumatismus nodosus. — Seine Häufigkeit wird mit 62% bei rheumatisch erkrankten Kindern mit Herzerscheinungen angegeben. Es fehlt bei der septischen malignen Endokarditis, ebenso bei der Lentasepsis, bei Rheumatoiden und Gelenkerscheinungen im Gefolge von Tripper, Syphilis, Scharlach.

Der Sitz ist Brust, Bauch, Rücken, in späteren Zeiten auch die Innenseite der Oberschenkel, das Gesicht bleibt verschont. Die *Ursache* ist der Rheumatismus, bakterielle Erreger wurden bisher weder örtlich noch im Blute gefunden. Die *Erkennung* ist bei Berücksichtigung des Ausschlages und dem Wissen, daß er nur bei rheumatismuskranken Kindern vorkommt, leicht. Abzugrenzen sind die Cutis marmorata mit ihrem Verschwinden in der Wärme, das großfleckige Erythema infectiosum mit seinem Sitz auf den Wangen, Arzneiexantheme und die Urticaria anularis et gyrata durch ihren Juckreiz, andere anulare Erytheme durch ihren erhabenen Wall. Wichtig ist es durch die *Voraussage*, daß sich bei allen Kindern, bei denen ein solches Erythem auftritt, früher oder später ein *Herzfehler entwickelt* und daß auch die Grundkrankheit weiterbesteht.

Erythema scarlatiniforme recidivans

(Dermatitis exfoliativa generalisata acuta benigna)

Ob das *Erythema scarlatiniforme recidivans* bzw. die *Dermatitis exfoliativa generalisata acuta benigna* eine selbständige Daseinsberechtigung hat, ist zweifelhaft. Nach leichten Vorläufern unter Fieber erfolgt meist sehr schnelle Ausbreitung eines oft ganz scharlachähnlichen, stellenweise ödematösen Ausschlages, der nach wenigen Tagen — noch beim Bestehen der Rötung — *zu schuppen beginnt, am Körper blattförmig, in den Beugen gelegentlich in Massen übergehend.* Die Begleiterscheinungen können leichte Bindehautentzündung, Angina, Folgeerscheinungen, Ausfall der Haare, Nagelquerfurchen sein, gelegentlich eine hochgradige Bluteosinophilie, wie sie auch Erythrodermien verschiedener Herkunft eigen ist. *Die Dauer* ist bei verschieden starken Allgemeinbeschwerden etwa 4 Wochen. Kennzeichnend ist die Neigung zu Rückfällen. Abgrenzung von echtem Scharlach ist durch das Fehlen der ausgesprochenen Schleimhauterscheinungen an Zunge, Mandeln, des Auslöschzeichens und des Blutbildes gegeben. (Über weitere Erytheme s. S. 54.)

Die folgenden drei großen, auf Flecken sich aufbauenden *exanthematischen Infektionskrankheiten* Masern, Röteln, Scharlach sind wohl *Viruskrankheiten*. Sie seien hier mit noch *einigen anderen flecken*bildenden Infektionskrankheiten, besonders wegen ihrer Abgrenzung von entsprechenden syphilitischen Ausschlägen, erwähnt.

Morbilli (Masern)

Die Inkubationszeit der *Masern*, einer ausgesprochenen Kinderkrankheit, beträgt bis zu den Vorboten 10 Tage. Diese Vorboten sind neben Fieber, Schnupfen, Lichtscheu, Bindehautkatarrh die weißen, stecknadelkopfgroßen, kalkspritzerartigen Flecke an der Wangenschleim-

haut gegenüber den Backenzähnen (Koplikscher Flecke) Nach weiteren 4 Tagen folgt unter erneutem Anstieg der inzwischen wieder abgefallenen Körperwärme neben einem Enanthem am Gaumen und hervortretenden katarrhalischen Erscheinungen der aus dichtstehenden leicht erhabenen rötlichen Flecken bestehende Hautausschlag Er beginnt fast stets hinter den Ohren geht von dort auf Gesicht Mund und Kinngegend Hals Rumpf und Gliedmaßen über und blaßt nach einigen Tagen unter Abfallen des Fiebers und kleieförmiger Abschuppung ab Bei starker Entwicklung kann es zu Bläschenbildung und Blutungen kommen (*Morbilli vesiculosi* bzw *haemorrhagici*) Das *Blutbild* zeigt anfangs eine Leukozytose bei Ausbruch des Ausschlages meist eine Leukopenie mit relativer Lymphozytose An *Nebenkrankheiten* kommen Otitis Bronchopneumonien Pleuritis vor *Vor allem aber sind Masern ebenso wie Keuchhusten Wegbereiter für eine Aussaat von Tuberkelbazillen auf dem Blutwege* Die Masern werden unmittelbar übertragen sie hinterlassen eine Immunität für das Leben Erwachsene erkranken selten

Erkennung Vor einer Verwechselung mit einem fleckigen syphilitischen Ausschlag schützen Fieber und katarrhalische Erscheinungen vor einer solchen mit Arzneiausschlägen nach Quecksilber Salvarsan oder anderen Mitteln der mangelnde Juckreiz das Fehlen einer Eosinophilie Gegenüber Rubeolen vermissen wir die Schwellung der Lymphknoten hinter den Ohren gegenüber dem Scharlach die Angina und das Zusammenfließen der roten Flecken An sich ist die *Voraussage* günstig wird jedoch durch die Nebenkrankheiten beeinflußt Die *Behandlung* besteht in Bettruhe und leichter Kost Gefährdete Säuglinge und Kleinkinder sind durch das Serum von Genesenden das noch bis zu 6 Tagen nach der Ansteckung wirksam ist oder durch das Blut von Erwachsenen (Mutter die die Masern überstanden haben) neuerdings auch durch Humanglobulin (Behring Werke) zu schützen

Rubeolae (Röteln)

Die Inkubationszeit der eine Immunität hinterlassenden Röteln beträgt 2—3 *Wochen* Befallen werden in meist kleinen Epidemien zwei bis zehnjährige Kinder aber auch Erwachsene Die Krankheitsempfänglichkeit ist gering Die Ansteckungsfähigkeit beginnt etwa Tage vor dem Hautausschlag Der Ausschlag besteht aus zum Teil gruppierten oder an die Follikel gebundenen dunkelroten Fleckchen sie fließen auch zu größeren Flächen *zusammen* Katarrhalische Erscheinungen fehlen Kennzeichnend ist die Schwellung der hinter dem Ohr *gelegenen Lymphknoten* und der Lymphknoten des Nackens sowie die Beobachtung von Plasmazellen im Blutausstrich Der *Verlauf* ist leichter und schneller als bei Masern die Schuppung unbedeutend Bettruhe und Schonung angebracht *1941* wurde von *A Gregg* in Sydney auf den Zusammenhang zwischen dem Vorkommen angeborener Linsentrübungen Herzfehler Zahnmißbildungen Taubheit *nach einer während* der Schwangerschaft durchgemachten Rubeola der Mutter hingewiesen (*Embryopathia rubeolosa*) Eine Ansteckung nach dem 4 Schwangerschaftsmonat soll *keine Keimschädigung* mehr hinterlassen Ähnliche Beobachtungen von Embryopathien sind auch nach anderen Viruserkrankungen wie z B nach Parotitis epidemica *Varizellen Variola Scharlach* Grippe beobachtet worden Offenbar kommt es nicht so sehr auf die Art des über die Plazenta übertragenen Virus als auf den Zeitpunkt der Keimschädigung *vor* Ausbildung der Organanlagen bis zum dritten Monat an

Scarlatina (Scharlach)

Der Scharlach setzt nach einer Inkubationszeit von 3—6 Tagen meist plötzlich mit hohem Fieber Erbrechen Halsschmerzen und *Mandelentzündung* (*Scharlachangina*) ein Der Ausschlag beginnt mit punktförmigen scharlachroten bald ineinander übergehenden Fleckchen Die Wangen sind fieberrot die Umgebung des Mundes ist blaß In 2—3 Tagen hat sich der Ausschlag über *Brust* Hals Rumpf und Gliedmaßen verbreitet Die *zunächst belegte* Zunge stößt schon etwa am 4 Tag ihr Oberflächenepithel ab eine Art Schuppung die der Hautabschuppung also vorangeht Die Zunge bekommt dadurch eine himbeerrot Farbe in der die Papillae fungiformes hervortreten In diesem Zustand bezeichnet man sie als *Himbeerzunge* Seltene Abarten des Scharlachausschlages sind Bläschen (Scharlachfriesel) papulöse

masernahnliche und hamorrhagische Ausbruche Bei gunstigem Verlauf fällt das Fieber bald *unter Abblassen des Ausschlages* ab Es folgt in der 2 —3 Woche die fur den Scharlach eigen tumliche am *Korper* kleieförmige an *Handtellern* und *Fußsohlen* großlamellose Abschuppung Die Genesung wird auch beim Wund und Verbrennungsscharlach *nicht so selten durch die* gefurchtete Nierenentzundung oder andere Nebenerscheinungen wie Mittelohreiterung Ver eiterung der Halslymphknoten gestort Der Scharlach hinterlaßt eine Immunitat

Die *Erkennung* ist mitunter im Beginn schwierig Bei ahnlichen Ausschlagen wie bei Serumexanthemen fehlt das Erbrechen und die Mandelentzundung Bei scharlachahnlichen *Ausschlagen nach Salvarsan Quecksilber* Chinin Nirvanol Sulfonamiden und anderen Arz neistoffen fallt der Beginn auf den Streckseiten und der Juckreiz auf bei den Masern uber wiegen anfanglich die katarrhalischen Erscheinungen gegenuber den Munderscheinungen beim Scharlach Das Ausloschzeichen von Schultz Charlton hat einen Wert fur die *Erkennung* weil es bisher bei den vielen scharlachahnlichen Ausschlagen noch nicht beobachtet wurde *Bei ihm wird durch* eine Einspritzung von 0 5 bis 1 ccm menschlichen Normalserums jedoch nicht durch Scharlachkrankenserum der Scharlachausschlag in Handtellergroße ausgeloscht Das Rumpel Leedesche Zeichen (Endothelsymptom) Auftreten von Petechien in den Ellenbeugen nach 5 Minuten langem Abschnuren des Oberarmes oder einfacher durch das Kneifen einer Hautfalte ausgelost kommt auch bei anderen Erkrankungen vor und fehlt gelegentlich bei Scharlach

Die *Voraussage* ist mit Rucksicht auf die moglichen Nebenerscheinungen immer mit Vor *sicht zu stellen Die Behandlung besteht in strenger Absperrung Bettruhe sorgfältiger Mund* und Rachenpflege Desinfektion der Wohnung und Gebrauchsgegenstande und in Antibiotika (Penicillin Aureomycin) bei Komplikationen Bei schweren Fallen ist die Einspritzung von Scharlachserum anzuraten Die Krankheit ist meldepflichtig der Schulbesuch erst nach fruhestens 8 Wochen zu gestatten

Rubeola scarlatinosa

(4 Krankheit) (Dukes Filatowsche Krankheit)

Die Selbstandigkeit der *vierten* zwischen Masern und Scharlach stehenden *Krankheit* wird bestritten Am meisten gleicht sie einem leichten Scharlach mit folgender Abschuppung Sie ist im Rahmen von epidemieartigem Auftreten aus dem leichten Verlauf eines anschei nenden Scharlachs bei Personen die schon *Scharlach und Roteln uberstanden hatten zu* erkennen

Exanthema subitum

Eine andere wenig bekannte nicht ubertragbare Kinderkrankheit ist das Exanthema subitum Kennzeichen sind plotzliche Temperatursteigerungen bis uber 40 Grad ohne starkere Storungen des Allgemeinbefindens kritischer Abfall der Korperwarme gleichzeitig mit Aus *bruch eines blaßroten* Ausschlages wie bei leichten Masern Die Ausbreitung erfolgt vom Stamm gegen die Endglieder Das Gesicht ist wenig oder gar nicht befallen Koplıksche Flecke fehlen, dafur besteht eine ausgesprochene Leukopenie

Fleckformige Ausschlage bei weiteren Infektionskrankheiten

Zu den Infektionskrankheiten mit fleckförmigen Ausschlagen gehort der *Typhus abdominalis* mit seiner etwa vom 9 Tage der Erkrankung in der Umgebung des Nabels zu suchenden Typhusroseola gelegentlich der *Paratyphus B* ferner der *Typhus exanthematicus* (Fleckfieber oder Hungertyphus) dessen fleckformiges 4—8 Tage nach dem einleitenden Schuttelfrost *auftretendes* dichtstehendes Exanthem nicht nur in der Nabelgegend sitzt Neben scharf umgrenzten Flecken wie beim Bauchtyphus finden wir beim Flecktyphus auch noch unscharf begrenzte blaßblaulich verwaschene Flecke sie entsprechen tiefersitzenden Herden Das Virus die Rickettsien wird *durch die Kleiderlause den Lausekot* infizierter Lause das Blut Erkrankter bis einige Tage nach der Entfieberung ubertragen Erinnert sei auch an die

selteneren fleckigen Ausschlage bei *Grippe Gelenkrheumatismus* die flüchtigen fleckigen Ausschläge beim *Rückfallfieber* bei *Leptospirosen* (Weilsche Krankheit Deutsches Feldfieber) bei *Trichinosis* Roseolen finden wir auch einmal bei der *Sepsis* nach Staphylokokken Streptokokken (Kindbettfieber) bei der *Endocarditis lenta* durch Streptococcus viridans bei *Meningokokkensepsis* Ihre *Erkennung* ergibt sich unter Berücksichtigung der Begleiterscheinungen und des Zusammenhanges

Intertrigo

Die Intertrigo ist eine unscharf begrenzte gelegentlich schmerzende flachenhafte Hautentzündung zweier benachbarter Hautbezirke Die Rotung entsteht durch Reibung unter Mitwirkung von Schweiß wird durch Fettleibigkeit oder Diabetes begünstigt und ist ein guter Boden für Eitererreger Soorpilze und Papeln bei Frühsyphilis Der *Sitz* ist die Innenseite der Oberschenkel die Afterfurche (Wolf) Achselhöhle bei Fettleibigen die Bauchfurche bei Frauen die Brüste Bei der *Erkennung* sind ein Erythrasma (Pilznachweis) Syphilispapeln (Wassermann Reaktion Spirochatennachweis) und ein nassendes Ekzem auszuschließen Die *Behandlung* der reinen Intertrigo besteht in Ausschaltung der Reibung Abwaschen mit übermangansaurem Kali Einpudern und Trockenhalten der Stellen Nach Abheilung laßt man die Haut zur Abhärtung mit einem 1%igen Salizylglyzerinspiritus (Rp 13) abtupfen

Erythema papulosum posterosivum

(Dermatitis pseudosyphilitica papulosa glutaealis Dermatitis ammoniacalis Windelausschlag)

Als Abart einer flachenhaften Intertrigo kommen bei schlecht gepflegten Säuglingen neben Gesaßerythemen gelegentlich hanfkorn bis linsengroße rote bis braunrote in der Mitte erodierte Papeln auf *geröteter Grundflache* vor Sie sitzen auf den Gesaßbacken auf der Haut der Geschlechtsteile Hinter und Innenflache der Oberschenkel Ihre *Ursache ist wohl* die Benetzung durch alkalischen Harn und Stuhl mit Aufpfropfung einer durch Streptokokken bedingten Impetigo Die *Erkennung* ergibt sich aus der *Harnreaktion* ihre Abgrenzung von syphilitischen nassenden Papeln durch mangelnden Spirochatenbefund und Blutuntersuchung bei Eltern und Kind Die *Voraussage* ist gunstig Die *Behandlung* erfordert neben Regelung der Ernährung Sauberkeit Trockenhalten und Einfetten mit Penatencreme Einpudern mit Albucid Kinderpuder Verbot von Gummiunterlagen und Gummihosen

Cutis marmorata

(Livedo anularis sive reticularis Kaltemarmorierung)

Bei der Kaltemarmorierung umgrenzen ein fortlaufendes Netz darstellende blaulichrot gefärbte schmale Streifen maschenformig anamische Bezirke der Gliedmaßen und des Stammes Sie erscheint *in der Kalte* ihr Auftreten begunstigt eine angeborene besondere Empfindlichkeit der Kapillaren (Vasoneurose) Die hellen Stellen haben mehr Kalteempfindung Im Gegensatz zu der mitunter mit ihr verwechselten regelmaßig geformten Rezidivroseola der Frühsyphilis verliert sie sich meist wenige Minuten nach der Anpassung an die Außenwarme

Die **Livedo reticularis calorica** ist die entsprechende Reaktion nach Wärmeeinwirkung, z. B. bei Anwendung von Hitze in Form heißer Umschläge, Schlafen am Ofen, Wärmekissen usw. Später entwickelt sich entsprechend dem Hyperämienetz gelegentlich Pigment.

Livedo racemosa (racemosus = traubenartig). Die seltene Livedo racemosa besteht aus baumförmig verästelten, bläulichroten, ohne scharfe Grenze in die Umgebung übergehenden Figuren. Von einem starken dunkelroten Hauptast gehen weniger deutlich dünner gefärbte Unterzweige mit spitz zulaufenden Enden ab. Sie stellt kein fortlaufendes Netz, sondern nur abgerissene Zweige eines solchen vor, wird in der Kälte deutlicher, verschwindet aber nicht in der Wärme. Als Dauerzustand beruht sie auf Erkrankung der feinsten arteriellen und venösen(?) Gefäße. Man findet sie bei Syphilis, Tuberkulose, am Unterschenkel gelegentlich als Begleitung eines Erythema induratum. Inwieweit sie unmittelbar mit diesen Krankheiten zusammenhängt, ist noch offen.

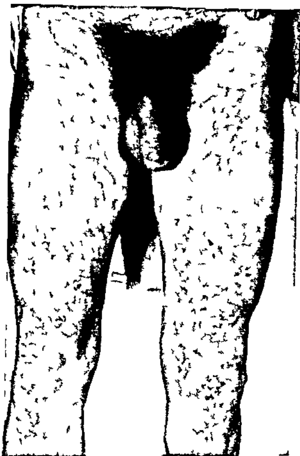


Abb. 14. Cutis marmorata

Akrocyanose. Dem Wesen nach ist die Akrocyanose eine Konstitutionsanomalie und beruht auf einer fast ständig vorhandenen Stauung, Hyperämie vor allem der Gliedmaßen, gelegentlich auch der Ohren, Nase und Wangen. Sie weist auf einen mangelhaften Tonus im Vagus- und Sympathikusgebiet bei Entgleisungen in der hormonalen Steuerung hin. Die befallenen Bezirke sind bläulichrot verfärbt, fühlen sich kalt an, schmerzen ausnahmsweise. Kälte steigert diese Erscheinungen, die oft eine Vorbedingung für Frostbeulen, Angiokeratome, Tuberkulide, Eiterungen, außerdem eine Verschlechterung der Heilungsbedingungen für Ekzem, Pyodermien sind. Auch ein durch einen Gefäßkrampf ausgelöstes Absterben der Finger mit Ausnahme des Daumens (Toter Finger, Reilscher Finger) kommt dabei vor. Die gleichen Erscheinungen finden wir mitunter bei einer beginnenden Raynaudschen Erkrankung.

Erythrocyanosis puellarum (Klingmüller)

Die Erythrocyanosis junger Mädchen gehört ebenfalls zu den konstitutionell bedingten Stauungserscheinungen. Jüngere Frauen und Mädchen zeigen dabei an

den Unterschenkeln lila bis blau gefarbte durch hellrote Flecken unterbrochene kissenartige Schwellungen zuweilen mit starkem Hervortreten der Follikelmundungen Oft sind diese in Form der Keratosis suprafollicularis verhornt auffallend ist die Kalte der erkrankten Bezirke Die Veranderungen der Erythrocyanosis puellarum begleiten gewohnlich die Akrozyanose und weisen wie diese auf einen mangelhaften Tonus im Vagus und Sympathikusgebiet hin Von einem Erythema nodosum trennen sie ihre mehr flachenhaften Schwellungen und ihre Entwicklung doch kann es auf diesem Boden zu einem Erythema nodosum und Erythema induratum kommen Man halt die Erythrocyanosis auch fur ein Vorstadium der Frostbeulen und behandelt sie dementsprechend außerlich mit Camph pur 10 0 Benzylbenzoat Benzylalkohol aa ad 100 0 innerlich mit Phosaden 3—5 Tabletten taglich

Perniones (Frostbeulen)

Frostbeulen haben nichts mit der echten Erfrierung der *Congelatio* der jeder bei genugender Kalteeinwirkung unterliegt zu tun Leute mit den eben besprochenen Stauungserscheinungen neigen zu Frostbeulen diese außern sich in dusterroten Flecken oder mehr umschriebenen teigig weichen Gewebsverdichtungen deren Rand hell deren Mitte blaulichrot verfarbt ist und einzelne Blutaustritte zeigen kann Die Haut ist kalt das Gefuhl herabgesetzt Erwarmen verursacht starkes Jucken und Brennen mitunter entwickeln sich einzelne Frostbeulen zu Blasen oder zerfallen geschwurig und fuhren bei Sitz an den Unterschenkeln zu Unterschenkelgeschwuren Enge Schuhe enge Handschuhe dunne Strumpfe begunstigen ihr Auftreten Sie bevorzugen das jugendliche Alter und die naßkalten Übergangszeiten des Jahres (Herbst Fruhjahr) Bei eigentlicher Kalte sind sie seltener Der Lieblings*sitz* ist der Außenrand der Hande und Fußsohlen die Finger Unterschenkel Zehen Fersen Ohren Nase selten die Wangen Ihre *Ursache* liegt in der mangelnden Anpassungsfahigkeit der Gefaße bei schnell wechselnden Anspruchen und deren Versagen ist wohl wieder konstitutionell bedingt

Die *Erkennung* ergibt sich aus dem Zusammenhang Man darf sie bei Sitz auf den Fingern und Handen nicht mit einem Erythematodes auf gestautem Grunde dem Chillbain Lupus oder papulo nekrotischen Tuberkuliden verwechseln diese sind unabhangiger von den Jahreszeiten und machen kaum ortliche Beschwerden Die *Voraussage* hat die Ruckfalle zu berucksichtigen

Als *Behandlung* und Vorbeugung fur geschlossene Frostbeulen sind Wechselbader (1/ Minute kalt 1/2 Minute warm) Einreiben mit Kampferspiritus 1 bis 2%iges Tanninglyzerin Camphor 4 0 Benzylbenzoat ad 100 0 Bestrahlungen mit Hohensonne Diathermie 10%ige Ichthyolvaseline Oestroglandol Cyrensalbe Priscol zu empfehlen bei offenen Frostbeulen die Schwarzsalbe (Rp 32) Daneben sind hervortretende Allgemeinerscheinungen wie Blutarmut endokrine Storungen entsprechend zu behandeln

Die **Livedo reticularis calorica** ist die entsprechende Reaktion nach Wärmeeinwirkung, z B bei Anwendung *von Hitze in Form heißer Umschläge*, *Schlafen* am Ofen Wärmekissen usw Später entwickelt sich entsprechend dem Hyperämienetz gelegentlich Pigment

Livedo racemosa (racemosus traubenartig) Die seltene *Livedo racemosa* besteht aus baumförmig verästelten bläulichroten ohne scharfe Grenze in die Umgebung übergehenden *Figuren Von einem starken* dunkelroten Hauptast gehen weniger deutlich dünner gefärbte Unterzweige mit spitz zulaufenden Enden ab Sie stellt kein fortlaufendes Netz sondern nur abgerissene Zweige eines *solchen vor wird in der Kälte deut*licher verschwindet aber nicht in der Wärme Als Dauerzustand beruht sie auf Erkrankung der feinsten arteriellen und venösen(?) Gefäße Man findet sie bei Syphilis Tuberkulose am Unterschenkel gelegent*lich als Begleitung eines Erythema* induratum Inwieweit sie unmittelbar mit diesen Krankheiten zusammenhängt ist noch offen

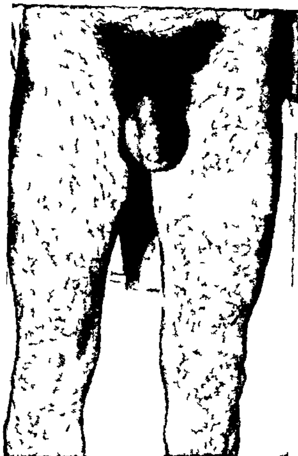


Abb 14 Cutis marmorata

Akrocyanose Dem Wesen nach ist die Akrocyanose eine Konstitutionsanomalie und beruht auf einer fast ständig vorhandenen Stauungshyperämie vor *allem der Gliedmaßen* gelegentlich auch der Ohren Nase und Wangen Sie weist auf einen mangelhaften Tonus im Vagus und Sympathikusgebiet bei Entgleisungen in der hormonalen Steuerung hin Die befallenen Bezirke sind blau*lichrot verfärbt, fühlen sich kalt an* schmerzen ausnahmsweise Kälte steigert diese Erscheinungen die oft eine Vorbedingung für Frostbeulen *Angiokeratome Tuberkulide* Eiterungen außerdem eine Verschlechterung der Heilungsbedingungen für Ekzem Pyodermien sind Auch ein durch einen Gefäßkrampf ausgelöstes Absterben der Finger mit Ausnahme des Daumens (Toter Finger Reilscher Finger) kommt dabei vor Die gleichen Erscheinungen finden wir mitunter bei einer beginnenden Raynaud*schen Erkrankung*

Erythrocyanosis puellarum (Klingmüller)

Die Erythrocyanosis junger Mädchen gehört ebenfalls zu den konstitutionell *bedingten Stauungserscheinungen* Jüngere Frauen und Mädchen zeigen dabei an

und Verfärbung kann hinzukommen Eine Akrodermatitis atrophicans kann bei gleichem Sitz an sie erinnern läßt jedoch dabei nie die Atrophie der Haut vermissen sie gehört mit zur Erythromelalgie

Akrodynie (Feersche Krankheit *vegetative Neurose des Kleinkindes*) Bei der Akrodynie (ἄκρ am äußersten Ende befindlich ὀδ vη Schmerz) sind als vordringliche Hauterscheinungen blaulichrote Farbe und Schwellung der Akra (Hände Füße Nase) mit nachträglicher Abschuppung der Innenhände zu finden Als *weitere Erscheinungen kommen an der Haut* verschiedene zu den Miliariaarten gehörige Hautausschläge (bedingt durch die starken Schweißausbrüche) in Knötchen und Pustelform ferner Ekchymosen an *Thalliumalopecie erinnernder* Haarausfall Speichelfluß an der Schleimhaut des Mundes Nekrosen vor An den inneren Organen sind in ausgeprägten Fällen Erscheinungen einer Infektionskrankheit mit Magen Darm Störungen Bronchitis Harndrang Tachykardie Krampfen Schmerzen Lähmungen auch Polyglobulie zu beobachten Hinzu tritt eine allgemeine verdrießliche Stimmung ja ausgesprochene psychische Störungen Die Dauer des Leidens beträgt einige Wochen bis Monate Die Fälle stammen meist aus bäuerlichen Gegenden Westdeutschlands der Schweiz Frankreichs und treten gegen Ende des Winters auf *Ursächlich* ist das Leiden wohl als eine infektiös toxische Neurose mit örtlicher und zeitlich sehr verschiedener Häufigkeit aufzufassen man hat auch neuerdings an eine Hg Vergiftung *durch Calomel* als *Abführmittel* bei Wurmkuren gedacht (allergo toxische Reaktion) Die *Voraussage* ist im allgemeinen günstig *(Todesfälle selten)* *Die Behandlung* besteht in Vitaminzufuhr (Vi antol) in mit Dextrose angereicherten Fruchtsäften Atropin Kalzium Die Krankheit begegnet gelegentlich dem *Dermatologen in ihrer Hauterscheinungen wegen*

Rosacea Rhinophym

Die Rosacea ist eine langsam verlaufende Stauungsdermatose auf seborrhoischer Grundlage Wir sehen sie bei Männern und Frauen mittleren Alters unter Bevorzugung der Nase und Wangen Sie besteht in manchen Fällen als *Rosacea erythematosa* nur in einer unscharf abgegrenzten Rötung vermischt mit Gefäßerweiterungen auf einer fettigen Haut Bei stärkerer Ausbildung kommt es neben einer Schuppung zu flächenhaften oder umschriebenen geröteten Herden die als Ausdruck eines entzündlichen *Granuloms* mit papulo pustulösen Follikulitiden (*papulöse* bzw



Abb 15 Rosacea (papulöse Form)

Akroasphyxie und symmetrische Raynaudsche Gangrän

Akrocyanose, Akroasphyxie, Raynaudsche Gangrän sind Teilerscheinungen einer allgemeinen vasomotorischen Neurose. Von ihnen ist die schon besprochene Akrocyanose mehr ein abortiver Dauerzustand. Nach Jahren kann sich aus einer Akroasphyxie die symmetrische Raynaudsche Gangrän entwickeln.

Die *symmetrische Gangrän* bevorzugt Finger und Hände, erst in zweiter Linie Füße, Ohren, Nase. In schmerzhaften Anfällen bekommen *einzelne* Finger beider Hände, manchmal auch alle, bei Aufhören der normalen Zirkulation zunächst eine bläuliche Farbe, die schließlich schwärzlich wird und zur Gangrän führt. Die *Erkennung* ergibt sich aus der Entwicklung und mit dieser die Abgrenzung von Gangränformen, wie sie zuweilen bei Syringomyelie, Lepra, Sklerodermie, bei der Vergiftung mit Mutterkorn als Ergotismus (Kriebelkrankheit, Mutterkornbrand), der auch von Parästhesien begleitet ist, gesehen werden. Das gleiche gilt für die Karbolgangrän, die diabetische, die senile Gangrän, die Gangrän nach der Arteriitis obliterans oder nach plötzlichem Gefäßverschluß durch Thrombose oder Embolie oder durch syphilitische Arteriitis.

Die *Behandlung* besteht in Schutz vor Kälte, in Wechselbädern, Heißluft, in Einspritzungen von Azetylcholin, Verabreichung dehydrierter Mutterkorn-Alkaloide (Hydergin Sandoz) innerlich in Einzelgaben mit 3mal tgl. 5 Tropfen beginnend, um einen steigend bis 30 und wieder zurückgehend unter Kontrolle des Blutdruckes; auch Sexualhormone können versucht werden. Von der periarteriellen Sympathektomie ist kein Dauererfolg zu erwarten.

Die *senile Gangrän* entsteht, wenn zu einer mehr oder weniger starken Beeinträchtigung durch Sklerose der Arterienwandungen (Endarteriitis obliterans) noch eine äußere Schädigung wie Druck, Kälte oder eine an sich geringfügige Verletzung mit Infektion der in ihrer Ernährung geschädigten Teile hinzutreten. Sie beginnt mit sehr heftigen Schmerzen (Fußpuls) vorzugsweise an den Zehenspitzen, eine *diabetische* eher an den Seitenflächen der Zehen mit geringen petechialen Blutungen.

Die **Endangiitis (Thrombangiitis) obliterans**, Winiwarter-Buergersche Krankheit, ist eine Gefäßsystemerkrankung, bei der je nach dem befallenen Gefäßgebiet eine zerebrale, viszerale und periphere Form unterschieden wird. Die bei dieser vorkommenden Veränderungen an der Haut, zumal bei starken Zigarettenrauchern, sind teils Nekrosen, teils Knötchen. Die Nekrosen erscheinen auch an den Zehen als kleine, leicht mit einem Interdigitalekzem zu verwechselnde Herde. Die Knötchen fallen durch schmerzhafte Rötung und durch Sitz um hautnahe Venen auf. Während die Erstlingsherde abheilen, entwickeln sich in der Nähe oder entfernter, oft erst nach Wochen, neue gleichartige in Form der sogenannten *Phlebitis migrans*. Die *Ursache* bei Zigarettenrauchern ist wohl nicht das Nikotin, wahrscheinlicher eine Allergisierung gegenüber den im Tabak vorhandenen Allergenen. Als *Behandlung* kann neben strengem Rauchverbot Hydergin in Tropfen oder als Sublingualtabletten versucht werden.

Bei der **Periarteriitis nodosa** gibt es ebenso vielgestaltige Veränderungen an der Haut, insbesondere in Nekrosen übergehende flächenhafte Hautblutungen. Auch bei ihr können kennzeichnende Knötchen, zum Teil überlagert durch netzartige Gefäßzeichnungen, in der Subkutis getastet werden. Die Hautveränderungen bei der Endangiitis obliterans und der Periarteriitis nodosa sind früher in den Fällen von multipler neurotischer Hautgangrän untergegangen.

Die **Erythromelalgie** ist eine mit Schmerzanfällen einhergehende vasomotorische Störung der Endglieder, besonders der Füße. Die eintretende Verfärbung ist zunächst ein helles bis purpurfarbenes Rot, das später in eine bläulichrote zyanotische, nur auf Druck vorübergehend schwindende Farbe übergeht. Eine Hyperidrosis in der Ausdehnung der Schmerzen

wiederholte Einspritzungen von Cytobion (1000 γ) versucht werden Zu verbieten sind alle gefäßerweiternden Mittel Die außere Behandlung bekampft die Seborrhoe durch kurze heiße Waschungen durch 1%ige Schwefel bzw durch Zinkwismutsalbe (Rp 23) und andere milde Salben Mitunter ist die Haut reizbar und vertragt keine Fette dann sind Zinktrockenpinselungen mit entsprechenden Zusatzen von Schwefel (Rp 23) das Gegebene Auch das Gesichtsliniment (Rp 29c) hat sich uns ebenso wie die Herxheimer che Pinselung (Sulfur praec Glycerin Aq Amygdal amar āā 10 0 Aq Calcis 19 0 Mucilag Gumm arab 1 0) bewahrt Die knolligen Auswuchse des Rhinophyms werden mit dem Rasiermesser oder der Diathermieschlinge abgetragen die Blutungen durch Druckverband gestillt Die Epithelisierung erfolgt aus dem stehengebliebenen Follikelepithel

Der variko e Symptomenkomplex und das Ulcus cruris varicosum

Varizen sind knotenformige zylindrische spindel oder sackformige Erweiterungen des Venenlumens im Verlaufe schon erweiterter Gefäße Als subjektive Beschwerden sind Volle leichte Ermudbarkeit Druckgefuhl in der Wadengegend Brennen und Stechen in den Fußsohlen und Verschlimmerung die er Beschwerden bei langerem Stehen zu nennen

Das Wesen des varikosen (Krampfader) *Symptomenkomplexes ist eine Stauung* deren Ausdruck die Varizen sind und zu der entzundliche Veranderungen hinzukommen Diese sind vielseitig umfassen Ödem Pruritus Ekzem Sekundarinfektionen mit Pilzen und Bakterien Pigmentierungen durch Blutaustritt (Hamosiderin) Verdickungen der Haut (Pachydermie) Verdichtungen (Sklerosierung) Atrophie Narben und Elefantiasis

Das variko e *Unterschenkelgeschwur* (Ulcus cruris varicosum) selbst steht zwischen die en Veranderungen oder beherrscht besonders die bleibenden wie Verdickung Atrophie der Haut Elefantiasis u w Es kann durch eine Verletzung des wenig widerstandsfahigen Gewebes durch Kratzen bei vorhandenem Juckreiz oder Ekzem und sich anschließende Sekundarinfektionen ausgelost werden Wir finden es daher fast immer auf dem Boden oder in der Umgebung solcher Veranderungen fast nie auf normaler Haut Seine Form Große Zahl ist recht verschieden Von rundlicher Form und Fingernagelgroße bis zu Flachen die den ganzen Unterschenkel umgeben konnen findet sich ein einzelnes bis mehrere Geschwure In wenig veranderter Umgebung sind seine Rander weich und der Grund zeigt fri che Granulationen bei maßig veranderter Umgebung sind seine Granulationen schwammig In verharteter Umgebung haben diese Geschwure harte kraterformige Rander und einen fast glatten Grund dazwischen liegen alle moglichen Ubergange Als Nebenerscheinungen konnen Erysipele die bei haufigen Ruckfallen zu Elefantiasis fuhren Thrombophlebitiden periostale Knochenauflagerungen und elten eine karzinomato e Entartung vorkommen Die Beschwerden sind wechselnd aber unabhangig von der Große der Geschwure Lebhaft schmerzen mitunter kleine oberflachliche Geschwure uber den inneren Knocheln

Als Sitz bevorzugen die typischen Unterschenkelgeschwure das untere Drittel und vorwiegend die innere Knochelgegend an der außeren sind sie seltener

4 Sch [illegible]

pustulöse Form der Rosacea) untermischt sind Die Rosacea hat nichts mit der Akne vulgaris zu tun Es fehlen die Komedonen auch das Lebensalter widerspricht dem der Akne daher ist fur sie die Bezeichnung „Akne Rosacea“ falsch Tritt einmal eine Akne zusammen mit einer Rosacea auf, so handelt es sich um eine „Akne + Rosacea“ Die Rosacea kommt allerdings bei Leuten vor die fruher einmal eine Akne vulgaris gehabt oder an einem seborrhoischen Ekzem gelitten haben *Nebenerscheinungen* der Rosacea an den Augen sind Blepharitis Konjunktivitis Keratitis *Ihr folgt* jedoch fast nur bei Mannern neben starker Venenerweiterung auf der Nase einmal als Ausdruck der Rosacea hypertrophica eine sehr machtige Wucherung der Talgdrusen mit knollenartigen Auswuchsen an der Spitze welche selbst gestielt glockenkloppelartig herabhangen konnen Die Knollen oder Pfundnase das *Rhinophym* hat man der Elefantiasis an die Seite gestellt Subjektiv wird bei der Rosacea oft ein Brennen empfunden Selten entwickelt sich auf dem Rhinophym ein Karzinom



Abb 16 Rhinophym

Die *Ursache* liegt wohl in der Konstitution (Seborrhoe und Neigung zu Gefaßstorungen) Auslosend und unterstutzend wirken *innere Leiden* wie Magen (Salzsauremangel Magengeschwure) Darm Lebererkrankungen Storungen der Genitalsphare die Umstellung im dem Klimakterium mit ihren Wallungen Genußgifte wie Alkohol Kaffee Tee starke Gewurze und *außere Schadlichkeiten* wie Einwirkung starker Hitze Durchaus nicht jede rote Nase muß wie es Laien annehmen fur Alkoholgenuß zeugen sie ist nicht so selten der Hinweis auf eine vom Alkoholgenuß unabhangige Magen oder Lebererkrankung oder ein Hinweis auf das Klimakterium

Erkennung Rotung fettige Haut Gefaßerweiterungen unterscheiden die Rosacea vom Lupus vulgaris Eine Tuberculosis miliaris faciei kann einmal von einer Rosacea uberdeckt werden Ihre Knotchen lassen die eitrige Einschmelzung vermissen Der Erythematodes hat neben der Rotung seine fest im Follikelhals sitzenden Schuppen der Lupus pernio seine blaurote Verfarbung Leukamische Infiltrate sind durch die Blutuntersuchung zu klaren knotige Syphilome der Nase zerfallen die flachenhaften roten schuppenden Infiltrate der Mykosis fungoides finden sich ebenso wie das seborrhoische Ekzem immer noch an anderen Stellen

Die *Behandlung* der Rosacea hat vorhandene innere Leiden zu berucksichtigen (reizlose Kost Organpraparate) Bei Salzsauremangel gibt man Salzsaurepepsin oder Acidolpepsin eine Viertelstunde nach der Mahlzeit Unabhangig davon konnen

4 Perthesscher Versuch (Gg Perthes 1869—1927) zur Funktionsprufung der tiefen Beinvenen Man laßt den Kranken mit einer unter dem Knie angelegten Gummibinde herum laufen Die zunachst gefullten oberflachlichen Venen mussen sich beim Herumgehen leersaugen Trifft das nicht zu so ist der Fall *zur Behandlung ungeeignet!* Auch bei derber bretthartor Beschaffenheit der Weichteile mit livider Verfarbung des Beines ist *nicht zu behandeln!*

Allgemeine Richtlinien

1 *Peinliche Asepsis!*

2 *Nicht spritzen* wenn man nicht sicher in der Vene ist Bei Auftreten eines Hämatoms nach Einstechen der Nadel ist gewohnlich die hintere Venenwand durchstochen

3 *Während der Einspritzung* darf der Kranke *keine Schmerzen* empfinden!

4 Die *Einspritzungsstelle* wahlt man im allgemeinen moglichst weit distal einige Tage spater kann man oberhalb weiterspritzen

5 Die *Zahl der Einspritzungen* richtet sich nach dem jeweiligen Befund Am Oberschenkel sind wegen der Moglichkeit der Fortsetzung der Thrombose uber die Saphena hinaus in die Vena femoralis hinein keine großeren Mengen einzuspritzen

Vorgehen bei der Einspritzung

Der Kranke sitzt auf dem Operationstisch und laßt die Beine auf einen Stuhl herab hangen Die Einspritzstelle wird durch Abreiben mit Alkohol keimarm gemacht Dann sticht man nach Anlegung einer Staubinde moglichst gleichlaufend zur Hautoberflache in die Vene ein und uberzeugt sich vom richtigen Sitz der Nadel Jetzt wird unter Assistenz das Bein vorsichtig uber die Waagerechte gehoben wobei sich der Kranke mit dem Oberkorper nach hinten auf den Tisch legt So wird das vorher deutlich hervortretende Venengeflecht fast blutleer Durch Ansaugen mit der Spritze uberzeugt man sich abermals von dem richtigen Sitz der Kanule und spritzt moglichst schnell ein (also dickere Kanule!) Während der Einspritzung ist das oberhalb der Einspritzungsstelle liegende Venenstuck mit dem Daumen der linken Hand zusammenzudrucken Nach Beendigung der Einspritzung ist die Nadel herauszuziehen die Staubinde abzunehmen und sofort fur 5 Minuten die Einspritzungsstelle mit Tupfer zuzudrucken (unter Umstanden Kompressionshautfaltenverband mit Heftpflaster) Anschließend soll der Kranke umhergehen

Nach der Einspritzung mitunter auftretende heftige Krampfschmerzen von der Zehe bis zum Oberschenkel ziehend pflegen in 1—2 Minuten zu verschwinden Zur Linderung massiere man kraftig das Bein Ziehende Beschwerden in den ersten Tagen nach der Einspritzung sprechen fur eine besonders gut gelungene Verodung

Bei gelegentlich auftretender Periphlebitis Bettruhe feuchte Umschlage im Verein mit Heißluftbehandlung!

Die konservative Behandlung ist in erster Linie beim Ödem der von selbst oder auf Druck schmerzhaften Anschwellung der Fuße besonders in der Knochelgegend angebracht Bisgaard hat diese Veränderung der Knochelgegend als *Kulisse* bezeichnet Die Kranken klagen meist abends uber eine schmerzhafte Anschwellung der Fuße Beim Druck auf die Kulisse läßt sich nicht nur das Ödem nachweisen sondern wie Bisgaard sagt es fällt auch ein gewisser Gesichtsausdruck zwischen Lachen und Weinen auf Auch der Druck auf die Fußsohle schmerzt mitunter

Diese schmerzhaften Schwellungen nicht die Krampfadern sind meist die ersten Dekompensationserscheinungen des Krampfaderleidens Sie fuhren den Kranken zum Arzt und erklaren daß bei derartigen Kranken zur Behebung der Beschwerden die Bettruhe allein nicht ausreicht Auch beim Gesunden schwellen ja beim langen Stehen die Beine an Diese Schwellung gleicht sich aber im Gegensatz zu der dekompensierten Krampfadern durch Muskeltatigkeit und Ruhe schnell wieder aus Diese Beinschwellung verlangt wie die umschrieb ne Thrombophlebitis den fixierenden Verband um die gestorten zum Teil auf angeborener Gewebsschwäche beruhenden hydrostatischen Verhältnisse durch eine Stutze von außen zu verbessern Dazu dient der Zinkleimverband oder ein Verband mit elastischen Binden Noch vorteilhafter sind Verbände mit Spezialbinden und Schaumgummikompressen Sie unterstutzen die Elastizitat und die Saugfahigkeit der Muskulatur

Die *Ursache* ist wohl in einer angeborenen Schwäche des venösen Systems bzw. in einer angeborenen Mesenchymschwäche mit dominantem Erbgang zu suchen. Sie führt durch Lebensweise wie dauerndes Stehen, durch Stauungen in der Schwangerschaft zu den Erweiterungen der Venen. Der mangelhafte Blutumlauf bedingt dann jene Erscheinungen, die wir als varikösen Symptomenkomplex zusammenfassen.

Bei der *Erkennung* ist das variköse Unterschenkelgeschwür von anderen Geschwüren am Unterschenkel der verschiedensten Herkunft wie Artefakten (Krusten beachten), geschwürig zerfallenen Frostbeulen (in der Höhe des Schuhrandes), einem geschwürig zerfallenen Erythema induratum (bei jungen Mädchen mit Sitz in der Wadengegend bei fehlenden Krampfadern), von einer Endangitis obliterans, bei Diabetikern einer geschwürig zerfallenen Nekrobiosis lipoidica diabeticorum (s. Abb. 195), vom Lupus serpiginosus (Lupusknötchen in der Narbe), spätsyphilitischen Veränderungen (nierenförmige Begrenzung bei der Entwicklung aus oberflächlichen Gummen, locheisenartig ausgeschlagener Rand bei Entwicklung aus tiefen Gummen), Epitheliomen zu trennen. Krampfadern allein müssen aber nicht bei Unterschenkelgeschwüren für Krampfaderunterschenkelgeschwüre sprechen. In zweifelhaften Fällen bleibt besonders gegenüber der Abgrenzung von Syphilis nichts anderes als die Probebehandlung, die „diagnosis ex juvantibus" übrig. Heilen Geschwüre fraglicher Herkunft durch reichliche innere Jodgaben, so wird wohl eine Syphilis bei ihnen mitspielen. Epitheliome klären das Gewebsbild.

Die *Behandlung* der Krampfadergeschwüre und des varikösen Symptomenkomplexes bekämpft die Stauung durch verschiedene Verfahren, am besten durch Verödung der Venen in geeigneten Fällen durch Einspritzungen von intimaschädigenden Lösungen. Um diese Varizenverödung hat sich besonders P. *Linser* (1871) verdient gemacht.

Gegenanzeigen der Varizenverödung sind:

1. Dekompensationsfolgen von Varizen, vor allem *Ödeme*, ausgedehnte Geschwüre, stark nässende *Dermatitiden*, eine *frische infektiöse Thrombophlebitis*. *Bei allen* diesen Varizen folgen muß erst konservativ behandelt werden, bevor verödet werden darf. 2. Fieberhafte Erkrankungen (Angina, Pyodermien usw.). 3. Ganz oberflächlich gelegene, geschlängelte und dicht vor dem Durchbruch stehende Venen. 4. Gefäße unmittelbar über der Tibiakante. 5. Verstopfung der tiefen Venen (Perthesscher Versuch s. u.). 6. Nierenerkrankungen. 7. *Dekompensierte Herzfehler (digitalisieren!)*. 8. Hochgradige Arteriosklerose in höherem Alter, Schwangerschaft, Diabetes, ausgedehnte mehr als daumendicke Venenkonvolute. Varizen an Bauchdecken, dagegen eignen sich mitunter zur Verödung Hämorrhoiden.

Verödungsmittel und Instrumente

1. Zur Verödung kommen verschiedene Mittel (Sotradecol u. a.) in Frage.
2. 10 ccm Spritze mit exzentrischem Konus.
3. Nicht zu dünne, kurz zugeschliffene, höchstens 4—5 cm lange Kanülen.
4. *Breite Staubinde*, Alkohol, Tupfer, Heftpflaster.

Vorbereitung

1. *Harnuntersuchung* auf Eiweiß usw.
2. Allgemeinuntersuchung.
3. Bei Varizen am Unterbauch Pelottenversuch. Treten bei Anlegen einer Pelotte über den Varizen durch deren Druck *Störungen mit Leibschmerzen auf*, so spricht das für Verlegung der tieferen Venen. *In diesem Fall nicht behandeln!*

4 Perthesscher Versuch (Gg Perthes 1869—1927) zur Funktionsprufung der tiefen Beinvenen Man laßt den Kranken mit einer unter dem Knie angelegten Gummibinde herum laufen Die zunachst gefullten oberflachlichen Venen mussen sich beim Herumgehen leersaugen Trifft das nicht zu so ist der Fall *zur Behandlung ungeeignet*! Auch bei derber bretttharter Beschaffenheit der Weichteile mit livider Verfarbung des Beines ist *nicht zu behandeln*!

Allgemeine Richtlinien

1 *Peinliche Asepsis*!

2 *Nicht spritzen* wenn man nicht sicher in der Vene ist Bei Auftreten eines Hamatoms nach Einstechen der Nadel ist gewohnlich die hintere Venenwand durchstochen

3 *Wahrend der Einspritzung* darf der Kranke *keine Schmerzen* empfinden!

4 Die *Einspritzungsstelle* wahlt man im allgemeinen moglichst weit distal einige Tage spater kann man oberhalb weiterspritzen

5 Die *Zahl der Einspritzungen* richtet sich nach dem jeweiligen Befund Am Oberschenkel sind wegen der Moglichkeit der Fortsetzung der Thrombose uber die Saphena hinaus in die Vena femoralis hinein keine großeren Mengen einzuspritzen

Vorgehen bei der Einspritzung

Der Kranke sitzt auf dem Operationstisch und laßt die Beine auf einen Stuhl herabhangen Die Einspritzstelle wird durch Abreiben mit Alkohol keimarm gemacht Dann sticht man nach Anlegung einer Staubinde moglichst gleichlaufend zur Hautoberflache in die Vene ein und uberzeugt sich vom richtigen Sitz der Nadel Jetzt wird unter Assistenz das Bein vorsichtig uber die Waagerechte gehoben wobei sich der Kranke mit dem Oberkorper nach hinten auf den Tisch legt So wird das vorher deutlich hervortretende Venengeflecht fast blutleer Durch Ansaugen mit der Spritze uberzeugt man sich abermals von dem richtigen Sitz der Kanule und spritzt moglichst schnell ein (also dicke Kanule!) Wahrend der Einspritzung ist das oberhalb der Einspritzungsstelle liegende Venenstuck *mit dem Daumen* der linken Hand zusammenzudrucken Nach Beendigung der Einspritzung ist die Nadel herauszuziehen die Staubinde abzunehmen und sofort fur 5 Minuten die Einspritzungsstelle *mit Tupfer* zuzudrucken (unter Umstanden Kompressionshautfaltenverband *mit Heftpflaster*) Anschließend soll der Kranke umhergehen

Nach der Einspritzung mitunter auftretende heftige *Krampfschmerzen* von der Zehe bis zum Oberschenkel ziehend pflegen in 1—2 Minuten zu verschwinden Zur Linderung massiere man kraftig das Bein Ziehende Beschwerden in den ersten Tagen nach der Einspritzung sprechen fur eine besonders gut gelungene Verodung

Bei gelegentlich auftretender Periphlebitis Bettruhe feuchte *Umschlage* im Verein mit Heißluftbehandlung!

Die konservative Behandlung ist in erster Linie beim Ödem der von selbst oder auf Druck schmerzhaften Anschwellung der Fuße besonders in der Knochelgegend angebracht Bisgaard hat diese Veranderung der Knochelgegend als *Kulisse* bezeichnet Die Kranken klagen meist abends uber eine schmerzhafte Anschwellung der Fuße Beim Druck auf die Kulisse läßt sich nicht nur das Ödem nachweisen sondern wie **Bisgaard** sagt es fallt auch ein gewisser Gesichtsausdruck zwischen Lachen und Weinen auf Auch der Druck auf die Fußsohlen schmerzt mitunter

Diese schmerzhaften Schwellungen nicht die *Krampfadern* sind meist die ersten Dekompensationserscheinungen des Krampfaderleidens Sie *fuhren den Kranken zum Arzt* und erklaren daß bei derartigen Kranken zur Behebung der *Beschwerden* die Bettruhe allein nicht ausreicht Auch beim Gesunden schwellen ja beim langen Stehen die Beine an Diese Schwellung gleicht sich aber im Gegensatz zu der der dekompensierten Krampfadern durch Muskeltatigkeit und Ruhe schnell wieder aus Diese Beinschwellung *verlangt* wie die umschrieb ne Thrombophlebitis den fixierenden Verband um die *gestorten* zum Teil auf angeborener Gewebsschwäche beruhenden hydrostatischen Verhaltnisse *durch eine* Stutze von außen zu *verbessern* Dazu dient der Zinkleimverband oder ein Verband mit elastischen Binden Noch vorteilhafter sind Verbande mit Spezialbinden und Schaumgummikompressen Sie unterstutzen die Elastizitat und die *Saugfahigkeit* der Muskulatur

Im einzelnen Fall soll man bei der konservativen Behandlung so vorgehen: Es wird um den durch Hochlagerung bzw. durch vorsichtiges Ausmassieren der Kulisse abgeschwollenen Fuß eine Hartmann (Heidenheim) oder Lohmann (Fahr) Dauerbinde *(bei Männern 12 cm* breit, bei Frauen 8—10 cm) gewickelt. Dabei beginnt man am Zehenansatz und wickelt von innen nach außen um den lateralen Fußrand. Die erste Tour wird straff um den Fußrücken angelegt, die zweite um die Ferse geführt. *Die halbe Binde geht dabei um die Achillessehne, die* andere Hälfte über die Fußsohle. Die dritte Tour geht nochmals über den Fußrücken mit Knöchel. Mit diesen drei Touren muß bereits die Gegend der Knöchel, die Kulisse sowie die *Ferse und der Vorderfuß fest und lückenlos eingebunden sein.* Die weiteren Touren führen unter langsamem Nachlassen des Schnürdruckes bis zum Knie und werden dort mit einer Klammer befestigt. Die Dauerbinden werden abends abgenommen und früh vor dem Aufstehen von dem Kranken selbst wieder angelegt. Zur Verstärkung der elastischen Bindenwirkung dienen die in runden und länglichen Formen von Hartmann und Lohmann gelieferten Schaumgummikompressen. Sie werden mit dünnen, die Größe des Schaumgummis etwas überragenden Zellstoffunterlagen auf die Haut gelegt (über die Kulisse, über Thrombophlebitisstränge) und die Dauerbinde straff darüber gewickelt; dadurch unterstützen sie die von den Muskeln ausgehende Pumpwirkung auf die tiefen Venen.

Auch bei der Behandlung von Krampfadergeschwüren leistet diese Schaumgummibehandlung durch ihre massierende und wohl auch durch ihre einer feuchten Kammer gleichende Wirkung gute Dienste. Es ist dabei unnötig, die Schaumgummistücke zu fenstern; das Geschwür selbst ist lediglich nach den Grundsätzen der Wundbehandlung zu versorgen.

Diese kombinierten Kompressionsverbände ermöglichen oft eine ambulante Behandlung, *trotzdem ist die stationäre nicht immer zu umgehen.*

Stark eiternde Geschwüre werden durch feuchte Verbände von übermangansaurem Kali gereinigt, *verwahrloste durch Umschläge mit 1:10* verdünntem Kampferwein. Die Anregung der Granulationsbildung erfolgt durch entsprechende Salben (Schwarzsalbe Rp. 32), 1/2 % Pyrogallusvaseline, Granugenol, Vulnophyllsalbe oder durch die feuchte Kammer (S. 304). Die Umgebung deckt man am besten mit Zinkpaste ab. Vitamin E (Tokopherol) wirkt unter Umständen unterstützend *(3 Tabletten zu 10 mg tgl.)* über einen *Monat. Zur Vorbeugung* ist eine sorgfältige Hautpflege erforderlich; zur Nachbehandlung Unterwasser-, Narben- oder Bindegewebsmassage von hervorragendem Nutzen. Begleitende Thrombophlebitiden erhalten äußerlich einen Ichthyol-Watteverband und werden innerlich mit 3mal tgl. 1 Tablette Butazolidin (Geigy) zu 0,2 g bzw. 1 bis 2 Suppositorien zu 0,25 g über mehrere Tage behandelt.

Hämorrhoiden

Verwandt mit dem varikösen Symptomenkomplex in Aussehen und Begleiterscheinungen sind die wegen der *Blutungen* als *Hämorrhoiden* (τὸ αἷμα to haima = das Blut, ῥέω rheo = fließen) bezeichneten Veränderungen, jene durch Stauung bedingten varikösen Erweiterungen der unteren Mastdarmvenen innerhalb und außerhalb des Afterschließmuskels. Diese Venen gehören teilweise zum Ausbreitungsgebiet der *Pfortader*, aber auch zu den in die Vena cava mündenden Venen des Anus und unteren *Rektums*.

Die *äußeren* Hämorrhoiden erscheinen unter der Haut in der unmittelbaren Umgebung der Afteröffnung als bläulich durchscheinende erbsen- bis nußgroße, meist breitbasig aufsitzende und kranzförmig angeordnete, leicht durch Fingerdruck entleerbare Knoten. *Selten blutend*, begleitet sie, auch ohne sichtbare entzündliche Veränderungen, häufig Juckreiz und Brennen. Entzündete Knoten schwellen schmerzhaft an, ihr Inhalt kann thrombosieren. Unter Um-

ständen entwickeln sich bei der Defäkation außerst schmerzhafte kleine Geschwure Anal fissuren Analfisteln und *innere* Hamorrhoiden Diese bilden meist breitbasige Vorwolbungen der Rektalschleimhaut mit haufigen bei der Stuhlentleerung auf der Kotsaule und am Klosett papier sichtbaren Blutungen Mitunter spritzt bei stärkerem Pressen das Blut heraus profuse und lebensgefährliche Blutungen sind moglich An anderen *Komplikationen* sind Vorfall der Mastdarmschleimhaut oberflachliche oder tiefergehende Entzundungen der Knoten und ihrer Umgebung im Verein mit Sphinkterkrämpfen und Einklemmung der Knoten moglich Juck reiz und Analekzeme können auf Hamorrhoiden beruhen Manner uberwiegen Die *Ursach* ist wie bei Krampfadern eine an geborene Mesenchymschwache deren Hervortreten mangelnde Bewegung reichliche Nahrungs aufnahme chronische Verstop fung Schwangerschaft u a begunstigen Die *Erkennung* der *außeren* Hamorrhoiden ergibt die Besichtigung der Analgegend in Knı Ellenbogen Lage Ihre Unterscheidung von breiten Kondylomen den syphili tischen Papeln dieser Gegend (Abb 304) erlaubt deren derbe Konsistenz und kreisbogenar tige *nicht unmittelba* an der Analoffnung sondern in der Hohe der sich beruhrenden Hautflachen sitzende Anord nung Syphilitische Papeln konnen sich bei einem Syphili tiker auf der Oberflache von Hämorrhoidalknoten ansiedeln *Spitze Kondylome* der die Anal offnung umgebenden Haut und der Afterschleimhaut sitzen spitz mit unregelmaßiger Ober fläche auf und sind unter Um ständen der Hinweis auf eine Mastdarmgonorrhoe (s S 511) *Innere* Hämorrhoiden erkennt man nicht allein durch die digi tale Untersuchung sondern durch genaue Besichtigung der Rektalschleimhaut mit Hilfe von Instrumenten (Anuskop Proktoskop Mastdarmspekulum) Man hat sie von den glatten Rektumpolypen den Rektumkarzinomen mit unregelmaßiger Oberflache abzu trennen Die *Behandlung* der Hamorrhoiden ist konservativ oder radikal konservativ bei den einfachen nicht thrombosierten außeren Hämorrhoiden Sie besteht in sorg faltigen Waschungen Reinigung nach dem Stuhlgang mit durch Paraffin getränktem Zellstoff Balnacıl bädern Regelung der Darmtätigkeit Wohltuend werden auch Hamor rhoidal Suppositorien empfunden Sphinkterkrampfe losen sich durch heiße Waschungen oder warme Sitzbader Der Hämorrhoiden begleitende Juckreiz wird im Verein mit den vorher angefuhrten Maßnahmen durch eine Paste folgender Zusammensetzung Mitigal 2 0 Ol Jecoris Aselli 10 0 Pasta Zinci ad 100 0 beeinflußt die sich auch bei gewohnlichem Pruritus ani bewahrt Wir vermeiden Salben die zur Linderung des Juckreizes Anasthetika enthalten da diese nach vorubergehender Wirkung haufig zur Allergisierung und damit zur Vermehrung des Juckreizes und der Entzundung fuhren Bei Analfissuren und Rhagaden wie bei den ent zundlich thrombosierten Hämorrhoiden verwenden wir Prednisolon Salbe und Suppositorien wie Scheriproct Decortin H-comp Salbe Eine rationelle Behandlung ist außer bei wieder


Abb 17 Hamorrhoiden und Analekzem

holten stärkeren Blutungen bei Hämorrhoidal-Prolaps, bei Fisteln und tiefergehenden Fissuren, die die Operation erfordern, das Abbinden äußerer Hämorrhoiden, die Verödung durch Einspritzen einiger im Handel befindlicher Verödungsmittel wie Antiphlebin, Sotradecol.

Varikocele nennt man die als Knäuel verdickter Adern tastbaren Erweiterungen hauptsächlich der Venen des linken Samenstranges; bei stärkerer Entwicklung können sie Beschwerden machen und in manchen Fällen zu Hodenatrophie führen.

Anhang

Akute und chronische symptomatische Erytheme. *Äußere Ursachen* für eine vorübergehende Rötung der Haut sind Wärme *(Erythema caloricum)*, Licht *(E. solare)*, mechanische oder chemische Reize *(E. traumaticum)*; *innere Ursachen*: Störungen der inneren Sekretion (Wallungen im Beginn der Menopause, beim Basedow), Medikamente *(E. toxicum)*, psychische Vorgänge wie Zorn, Scham *(E. pudoris)*. Diese Erythemart ist vom Willen unabhängig. Die inneren Ursachen für chronische Erytheme decken sich meist mit denen, die bei dem allgemeinen Pruritus unter Stoffwechselstörungen und Leiden innerer Organe erwähnt sind; hinzu kommen noch andere wie die *Pellagra*. Das *Erythema chronicum migrans* nach Zeckenstich (Abb. 18) ist ebenso zu den chronischen Erythemen zu rechnen. *Voraussage* und *Behandlung* richten sich nach der Ursache. Es spricht auf Antibiotika an und legt so die Annahme einer Virusinfektion nahe.



Abb. 18. Erythema chronicum migrans nach Zeckenstich

Außerdem gibt es noch eine weitere Anzahl als *Erytheme* bezeichneter seltener Krankheitsbilder unbekannter Herkunft, die noch nicht näher eingereiht werden können. Sie sind fast alle harmlos, so das *Erythema anulare centrifugum* mit seinen papulösen, zu Ringen und serpiginösen Figuren sich auswachsenden Erscheinungen von 8—14tägiger oder monatelanger Dauer. Es kann auch der Beginn einer Dermatitis herpetiformis sein. Mitunter findet sich dabei noch eine der Pityriasis rosea ähnliche Epithelkrause als Schuppensaum.

Ferner kommt ein *Erythema migrans* (Lipschütz), nicht gleichbedeutend mit dem *Erythema chronicum migrans nach Zeckenstich*, bestehend aus hellroten, flachen, lang am wachsenden Ringen oder das sogenannte *Erythema simplex gyratum* vor. Es ist von dem gyrierten Erythem bei Urtikaria durch langsameren Verlauf, das Fehlen aller Quaddeln, vom Erythema exsudativum multiforme durch Sitz, Fehlen von Bläschen und Juckreiz, längeren Bestand zu unterscheiden. Das als *Erythema microgyratum persistens* beschriebene Erythem besteht aus lange vorhandenen kleinen Flecken, Ringen, Arabesken. Gelegentlich ist es mit einer fieberhaften Dermatostomatitis und papulo-vesikulösen Effloreszenzen gepaart. Es kommt auch an der Augenbindehaut, an der Schleimhaut der Geschlechtsteile und des Afters vor und zeigt als Abwandlung Erythema nodosum ähnliche Knotenbildung von längerer Dauer und gehört vielleicht in die Gruppe des Erythema exsudativum multiforme.

2 *Durch Blutungen in die Haut bei Blutgerinnungs- und Gefäßstörungen*

Blutungen in die Haut sind ebensowenig wie rote Flecke der Haut eine eigene Krankheit, sondern nur ein mehr oder weniger im Vordergrunde stehendes Krankheitszeichen, das den Sammelbegriff der hämorrhagischen Diathesen umfaßt. Von diesen unterscheiden wir zwei Gruppen, einmal Purpuraformen, deren Ursache in der Störung einer Phase der Blutgerinnung liegt, zum anderen in Störungen an den Gefäßen. Unter Wahrung der überkommenen Krankheitsbilder reihen wir die verschiedenen Purpuraformen bei diesen Gruppen ein.

Purpuraformen mit Störungen einer Blutgerinnungsphase

Morbus maculosus haemorrhagicus Werlhofi

Bei dem 1735 von P. G. Werlhof (1699—1767) beschriebenen *Morbus maculosus haemorrhagicus Werlhofi* entwickeln sich aus voller Gesundheit punktförmige und flächenhafte Blutungen an den Gliedmaßen ohne Beziehung zu den Follikeln und an der Schleimhaut. Geringe Schädigungen (Druck, Stoß) genügen, um neue auszulösen. Bevorzugt ist das Entwicklungsalter. In dem gleichzeitigen Nebeneinander bestehen dieser verschiedenartigen Hautblutungen mit Schleimhautbeteiligung liegt das Kennzeichnende. Blutungen aus Blase und Magen-Darm-Kanal kommen vor. Tödliche Krankheitsbilder entwickeln sich beim Sitz an den Gehirnhäuten. Stets kann man eine Verminderung der Plättchenzahl von 300000 bis auf 30000, eine starke Verlängerung der Blutungszeit (normal 2—3') nachweisen. Neben der Thrombopenie sind in den meisten Fällen auch Gefäßschädigungen nachweisbar (Rumpel-Leedesches Phänomen).

Symptomatische Thrombopenien mit *Störung in der Blutgerinnung* sind jene, die nach allergischen, in den Thrombozyten sich abspielenden Reaktionen auftreten können. Sie können gelegentlich durch Arzneimittel (Sedormid, Bromural, Copaiva, Chinin, Sulfonamide) durch Antibiotika ausgelöst werden. Die Thrombozyten verschwinden in kürzester Zeit aus der Blutbahn, um nach Einspritzung von Adrenalin sofort wieder zu erscheinen.

Vaskulär bedingte Purpuraformen

Purpura rheumatica Schönleini (Schönleinsche Purpura)

Schönlein trennte diese Form von der — damals schon 100 Jahre bestehenden — Purpura Werlhofi ab. Sie ist öfters als Zweitkrankheit bei Infektionskrankheiten zu finden und tritt schubweise im Frühjahr und Herbst, besonders bei jüngeren Menschen, öfters unter rheumatischen Beschwerden in großen Gelenken (Knie, Fuß) auf. Ihre Blutungsformen sind teils Petechien, teils Ekchymosen. Eine Beteiligung der Schleimhäute, wie der Mundschleimhaut oder des Darms als Darmkolik, blutige Stühle werden seltener gesehen. *Das Blut zeigt keine Veränderungen.*

Die **Purpura fulminans** (Henoch) 1887 beschrieben, ist durch stürmisch einsetzende flächenhafte obere und untere Gliedmaßen einnehmende blaurote bis schwärzliche Blutungen in Begleitung schwerer Magen-Darm-Störungen und Gelenkbeschwerden gekennzeichnet und endet in wenigen Tagen tödlich. Möglicherweise ist sie ein eigenes. Kinder von 3 Monaten bis zu 6 Jahren bevorzugendes

anderen der Schweißsekretion mehr ausgesetzten Stellen, wie Achselhöhle, Gelenkfurchen, Furchen unter den Brüsten, *die Schuppung oft ganz durch die Rötung* und mitunter durch Nässen verdrängt ist. Die Herde sind verschieden groß, in der Regel oval, auch rund, meist scharf begrenzt, am Rande zuweilen etwas erhaben, mit Neigung, auf Rücken und Brust unter *bogenförmiger Begrenzung blumenblattartige Figuren* zu bilden. Man kann verschiedene Streutypen unterscheiden: *örtlich um den Primärherd auftretende*, symmetrische an den Lieblingsstellen und solche, die sich nicht an die Lieblingsstellen halten. *Zwei weitere Eigentümlichkeiten* des Krankheitsbildes sind die *Bevorzugung der talgdrüsen- und schweißdrüsenreichen Körperstellen* bei Leuten mit einer angeborenen übermäßigen und wohl auch abnormen Talgdrüsenfunktion (*Seborrhoiker*) – *an den* Augenwimpern entsprechen den Talgdrüsen der Haut die Meibomschen Lidtalgdrüsen, im äußeren Gehörgang die Ohrschmalzdrüsen – und die *Neigung, vom Kopf aus in bestimmten Hauptbahnen vorn* über die Haargrenze, Stirne, Augenbrauen, Wimpern, seitliche Wangengegend, Nasen-Lippenfurchen, vordere Schweißrinne, Nabel, Pubes, *hinten* über die Gegend hinter den Ohren, die bei Kindern nicht so selten eine Überlagerung mit Diphtheriebazillen zeigt, die Ohren selbst, die seitlichen Halsteile und hintere Schweißrinne *hinabzusteigen*. Die unteren Gliedmaßen sind selten beteiligt. Der Juckreiz ist verschieden stark, er fehlt des öfteren. Die Erkrankung kommt in verschiedenen Lebensaltern mit wechselndem Sitz vor: bei Säuglingen *besonders auf dem Kopf* und wird bei diesem *Sitz* von den *Pädiatern* als Gneis bezeichnet, die Erscheinungen auf der Wange als Crusta lactea (Milchschorf), in der frühen Säuglingszeit als Dermatitis seborrhoides mit ihrem Höhepunkt der Erythrodermia desquamativa oder Leinerschen Krankheit. In der Kindheit bevorzugt das seborrhoische Ekzem die Augenbrauen und Wimpern und ist häufig durch Pyodermien überlagert; beim Erwachsenen sind die eben erwähnten Hauptbahnen gleichzeitig oder teilweise ergriffen, gewisse Formen haben Ähnlichkeit mit dem sogenannten numulären bzw. bakteriotoxischen Ekzem. *Es erkranken gelegentlich gewerblichen Schädigungen* ausgesetzte Seborrhoiker unter dem Bilde des seborrhoischen Ekzems (persönlicher Faktor). Beim Manne wird als weitere *Beteiligung* mitunter eine *Balanitis* gesehen, Schub

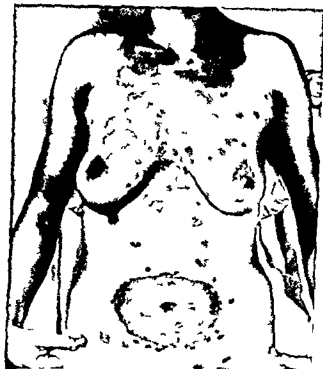


Abb. 20. Seborrhoisches Ekzem mit Streuherden

weise auftretende Ruckfalle oft mit oder nach dem Aufflammen einer Otitis externa Abheilen mit vorubergehenden Pigmentierungen am Stamm vervoll standigen den Verlauf

Im *G w bschnitt* findet man unregelmaßig verteilte Herde von Spongiose leichte Akanthose mit Mitosen Parakeratosen mit eingesprengten Resten von Lymphozyten die sich auch zwischen den Epidermiszellen nachweisen lassen im Papillarkorper ein unbedeutendes Ödem und l ichte perivaskuläre Infiltration In der Hornschicht sind oft Ansammlungen von Fett tropfchen mit noch unklarer Bedeutung gefund n worden



Abb 21 Beteil gung der Augenlid r beim seborrhoischen Ekzem oft unzutreffend bei allgemeinem Sitz an den Augenlidern als Skrofulose bezeichnet

Die *Ursache* ist der Mikrobismus der Haut auch jener des außeren Gehorgange das laufende Ohr und die von die en Stellen gelieferten Toxine bzw die Allergie gegen die e die Vorbedingung ein Status seborrhoicus auf den sich entzundliche Veranderungen unter Mitwirkung von Bakterien und ihrer Toxine aufpfropfen Unna glaubte anfanglich in seinen Morokokken (μορα = Maulbeere) (gram positive Gelatine nicht verflussigende Kokken) den spezifischen Erreger gefunden zu haben die Bestatigung durch die Nachuntersucher blieb au es spielt nicht nur der Staphylococcus eine Rolle

Die *Erk nnun* stutzt sich auf Entwicklung Sitz und Art der Erscheinungen B i außerlich ahnlichen Pilzerkrankungen wie oberflachlicher Trichophytie oder Epidermophytie finden sich Pilze und meist auch positive Hautimpfungen mit Pilzextrakten bei der Pityriasis ro ea und der Psoriasis ist der Sitz die Art und Form der Schuppung ihr Verhalten zum geroteten Untergrund eine andere beim Erythematodes haften die Schuppen fest bei einer Corona Veneris an der Stirn haargrenze sind noch andere Erscheinungen von Syphilis vorhanden Schwierig keiten in der Abgrenzung machen gelegentlich umschriebene numulare Ekzeme sie n igen vielleicht eher zum Nas en als die Unnasche Krankheit und sind gegen uber den angewandten Mitteln reizbarer

Vor u ssa e Das L iden ist ruckfallig da ja die Konstitutionsanomalie der Haut bestehen bleibt Es ist b onders in der Ohrgegend hartnackig und kann auch in eine Erythrodermie ubergehen oder sich ekzematisieren d h zu den klinisch rein erythemato squamosen Erscheinungen d Grundbildes konnen andere klinische Erscheinungen des echten Ekzems (Papeln Blaschen Nassen) hinzutreten

ihre Schuppung. Sie beginnt mit einem lebhaft roten, vollkommen mit weißlichen Schuppen bedeckten Fleck, entweder plötzlich als Aussaat über den ganzen Körper oder häufiger in langsamer, schubweiser Entwicklung, indem sich die kleinen Flecke allmählich vergrößern, zusammenfließen und neue aufschießen. Frischere Herde haben noch einen blassen, schmalen, von einer Gefäßzusammenziehung herrührenden anämischen Hof. Versucht man die zunächst ziemlich fest haftende Schuppung abzukratzen, so wird sie wie ein Kerzenfleck, den man von einem Wollstoff abkratzen will, deutlicher (*Zeichen des Kerzenflecks*). Kratzt man dann weiter, so kommt das *subkorneale Häutchen*, die verdünnte Epidermis, als glatte rotglänzende Fläche zum Vorschein und auf ihr nach wenigen Sekunden eine punktförmige gesprenkelte Blutung, *der blutige Tau*, das Zeichen von *Auspitz*. Diese Blutung stammt aus freigelegten erweiterten Kapillarschlingen, sie fließt erst später wie eine gewöhnliche oberflächliche Blutung flächenhaft zusammen. Die kleineren Herde sind im allgemeinen rund, schwanken in ihrer Größe von Punktgröße (Ps. *punctata*) über Tropfengröße (Ps. *guttata*) über Münzengröße (P. *nummularis*) bis zu den flächenhaften, fast den ganzen Körper bedeckenden Herden. Ungefähr gleichaltrige Herde sind meist gleich groß. Daher machen bei einer gleichzeitigen Aussaat über den ganzen Körper solche Herde den Eindruck eines hämatogen entstandenen Exanthems.

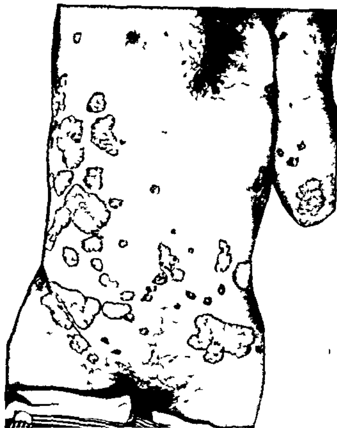


Abb. 23. Psoriasis vulgaris.

Abweichende Bilder entstehen durch eine besondere Gruppierung der Effloreszenzen, durch verschiedene Ausprägung der die Herde zusammensetzenden Schuppung und Rötung und durch ungewöhnlichen Sitz, echte *Varianten* durch Wandel der Grundeffloreszenz (Pustel), *Komplikationen* durch Übergang in eine Erythrodermie oder durch Auftreten von Gelenkveränderungen.

Abweichende Bilder durch besondere Gruppierung sehen wir als Ringformen (Ps. *anularis*), wenn sich Herde im Innern zurückbilden und randwärts weiter schreiten. Stoßen dann zwei oder mehrere derartiger Ringe zusammen und verlöschen ihre Berührungslinien, so ergibt sich das Bild der *Psoriasis geographica*

oder *figurata* früher als *Lepra nostras* bezeichnet. Ausnahmen sind kleinzirzinäre Erscheinungen. Durch mangelhafte Ausprägung der Schuppung und schwache Rötung kommt es zu jenen Formen, die in ihrem Aussehen zum seborrhoischen Ekzem überleiten. Andere Fälle können bei flächenhafter Gewebsverdichtung eine vergröberte Hautzeichnung mit unwesentlicher Schuppung zeigen wie die *lichenoide Psoriasis* oder einzelne alte Herde durch starke Verhornungsvorgänge warzenähnliche Auflagerungen wie die *Psoriasis verrucosa*. Selten kommt es als echtes *Leukoderma psoriaticum* zu einer von der Behandlung unabhängigen Abheilung einzelner Herde mit vorübergehender Depigmentierung; dies nicht zu verwechseln ist mit einem Pseudoleukoderm bei den Abheilungsvorgängen einer Psoriasis unter Chrysarobin und anderen Mitteln. Sind Handteller und Fußsohlen ergriffen, so sprechen wir von einer *Psoriasis palmaris et plantaris*, von einer *Erythrodermie* bei Ausbreitung vom Kopf bis zur Zehe (a capite ad calcem). Bei Beteiligung der *Nagelplatte* finden wir stecknadelkopfgroße Einsenkungen wie bei einem Fingerhut (*Tüpfelnagel*) oder eine höckerige Nagelplatte mit Längs- und Querfurchen. Zu beiden Veränderungen kommt es gewöhnlich in etwa 9%, bei einer Psoriasis arthropathica sind es 50–55%. Ist das Nagelbett in Mitleidenschaft gezogen, so bilden sich subunguale Keratosen, die die Nagelplatte abheben. Eine echte Variante durch den Wandel der Grundeffloreszenz ist die *Psoriasis pustulosa*, bei der die sonst nur im Gewebsbild nachzuweisenden Munroschen Abszesse so umfangreich werden, daß sie klinisch als Pusteln in Erscheinung treten. Meist sind es Kranke, die jahrelang an gewissermaßen normaler Psoriasis gelitten haben. Eine seltenere Komplikation als die Erythrodermie ist das Auftreten *schwerer Gelenkerscheinungen* (*Psoriasis*



Abb. 4. Psoriasis figurata et geographica



Abb. 25. Tüpfelnagel bei Psoriasis

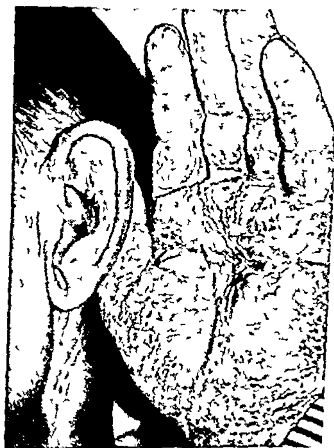


Abb. 26. Psoriasis der Handinnenflächen (*Psoriasis palmaris*) und der Ohrmuschel

arthropathica) besonders in Fällen mit in Sitz und Art (Typus inversus, exsudativer Charakter der Erscheinungen) abweichenden Hauterscheinungen. Die ersten Veränderungen der Gelenkerscheinungen liegen in der Synovialschicht, es folgen stärkere entzündliche Kapselveränderungen mit Verschmälerung der *Gelenkspalten* und Kapselauftreibungen. Die Gelenkflächen werden arrodiert oder *zerstört mit dem Endausgang* der Kapselschrumpfung, zerstörende Vorgänge *an Knorpel* und Knochen (Atrophie, fleckige Spongiosaaufhellung, Randexostosen) vervollständigen das Bild. Die Veränderungen können alle Gelenke *befallen, bevorzugen* aber die kleineren (Fingergelenke); es überwiegen Frauen. Im Röntgenbild sehen wir schwere Knochenzerstörungen ähnlich einer *Polyarthritis deformans* (Abb. 27, 28).

Der *Verlauf* der Schuppenflechte ist ausgesprochen chronisch. Der erste Anfall kann in jedem Lebensalter auftreten, *oft in* der Pubertät. Er ist meist akut aus heiterem Himmel, mitunter aber durch ein äußeres Trauma ausgelöst; das kann ein Unfall sein, mit diesem steht die Krankheit aber dann nur mittelbar im Zusammenhang. Provozierend wirken außerdem örtliche Reizungen durch Hosenträger, Jodanstrich, Schuhe, Schröpfen, Tätowierungen

Gipsverbände Typhusschutz Pocken Impfung ein abgelaufener Zoster eine zu scharfe örtliche Behandlung eine Erkaltung Neue Ausbrüche treten aber auch öfters ohne faßbare Au lösung auf mitunter zeigen sie eine gewis e Ab hangigkeit von Jahreszeiten (Frühjahr Herbst) oder von Halsentzündungen



Abb 27 Gelenkpsoriasis (26 jahr ♀)



Abb 28 Gelenkpsoriasis (Röntgenbild des gleichen Falles)

Bei frischen Ausbrüchen läßt sich fast immer durch unspezifische Reizungen wie Kratzen Schaben ein neuer Herd provozieren (Zeichen von *Köbner* oder *Isomorpher Reizeffekt*)[1])

Mehr oder weniger häufige Schübe von verschiedener Dauer mit dazwischen liegenden erscheinungsfreien Zeiten oder nur auf vereinzelte Bezirke beschränkte Erscheinungen (Ellenbogen Knie Knöchelgegend) können den Psoriasiskranken über ein ganzes Leben begleiten Eine gelegentliche nur vorübergehende Besserung erzeugt die Schwangerschaft — mitunter aber auch gerade das Gegenteil — außerdem schwere Allgemeinerkrankungen Unterernährung Umstellen der Ernahrung Der Krankheit begegnen wir in jedem Lebensalter und nicht so selten

[1]) Als isomorphe Reizeffekte bez ichnet man ganz allg mein die Erzeugung neuer Krankheitsherde an unveränderter Haut unter Wahrung der Grundeffloreszenzen der betreffenden Krankheit Das gelingt noch bei verschieden n großen Dermatosen wie Lichen ruber planus, Ekzem seborrhoischem Ekzem *Pemphigus* Epidermolysis bullosa Exanthema multiforme

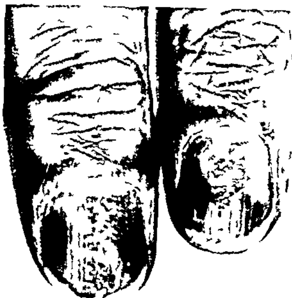


Abb. 25. Tüpfelnagel bei Psoriasis.



Abb. 26. Psoriasis der Handinnenflächen (Psoriasis palmaris) und der *Ohrmuschel*.

arthropathica) besonders in Fällen mit in Sitz und Art (*Typus inversus*, exsudativer Charakter der Erscheinungen) abweichenden Hauterscheinungen. Die ersten Veränderungen der Gelenkerscheinungen liegen in der Synovialschicht, es folgen stärkere entzündliche Kapselveränderungen mit Verschmälerung der *Gelenkspalten* und Kapselauftreibungen. Die Gelenkflächen werden arrodiert oder zerstört mit dem Endausgang der Kapselschrumpfung, zerstörende Vorgänge *an Knorpel* und Knochen (Atrophie, fleckige Spongiosaaufhellung, Randexostosen) vervollständigen das Bild. Die Veränderungen können alle Gelenke befallen, bevorzugen aber die kleineren (Fingergelenke); es überwiegen Frauen. Im Röntgenbild sehen wir schwere Knochenzerstörungen ähnlich einer *Polyarthritis deformans* (Abb. 27, 28).

Der *Verlauf* der Schuppenflechte ist ausgesprochen chronisch. Der erste Anfall kann in jedem Lebensalter auftreten, oft in der Pubertät. Er ist meist akut *aus heiterem* Himmel, mitunter aber durch ein äußeres Trauma ausgelöst; das kann ein Unfall sein, mit diesem steht die Krankheit *aber dann nur mittelbar im* Zusammenhang. Provozierend wirken außerdem örtliche Reizungen durch Hosenträger, Jodanstrich, Schuhe, Schröpfen, Tätowierungen

vorgeschichte und der eigenen (wiederholte Rückfälle) des Lieblingssitzes der Schuppenflechte der gewöhnlich fehlenden subjektiven Beschwerden der fehlenden Narben der Beachtung der Nagelplatte wird auch bei den aus dem gewöhnlichen Rahmen fallenden Fällen die Erkennung gelingen

Die *Voraussage* ist dadurch gegeben daß Rückfälle zum Wesen der Krankheit gehören Jahrelanges Verschontbleiben beweist noch keine Heilung Tröstend ist für den Kranken daß er im übrigen von seltenen Ausnahmen wie schweren Gelenkerkrankungen abgesehen gesund und kräftig ist Eine Heirat ist unter Hinweis auf die Möglichkeit der Vererbung zu erlauben Verwandtenehen und Ehen mit anderen Psoriatikerfamilien sind zu vermeiden

Behandlung Ein Heilmittel gegen die Schuppenflechte besitzen wir bis heute nicht sondern nur Mittel die auf kürzere oder längere Zeit den Kranken von klinisch sichtbaren Erscheinungen befreien Obenan steht immer noch die äußere Behandlung mit geeigneten Salben Sie ist durch Bestrahlungen innere Mittel Umstellung der Kost Bäder Klimawechsel zu ergänzen

Folgende Richtlinien sind bei der Behandlung zu beachten Kleinere umschriebene Herde die sich jahrelang nicht vergrößert haben fette man nur mit einer reizlosen Salbe ein und lasse sie im übrigen in Ruhe Frische Ausbrüche sind stets empfindlich und müssen milde behandelt werden Über den ganzen Körper sich erstreckende Schübe bedürfen der Krankenhausbehandlung Bei einer *ambulanten* Behandlung sind alle färbenden Salben insonderheit Pyrogallus zu vermeiden

Die *örtliche* Behandlung zerfällt in zwei Abschnitte a) die Entfernung der Schuppen b) die Anwendung des antipsoriatischen Mittels Für eine a m b u l a n t e Behandlung verschreibt man daher am besten

Rp Acid salicyl 1 0
Vaselin ad 100 0
M D S *Salbe I*

und Rp Resorzin 4 0
Sulf praec 10 0
Vaselin ad 100 0
M D S *Salbe II*

oder Rp Liq Carbon deterg 2 0—20 0
Hydrarg praecipitat alb 5 0—10 0
Adip Lanae 50 0
Ol Oliv 20 0
Aq dest ad 100 0
M D S *Salbe II*

mit der Weisung in fortlaufendem Wechsel Salbe I für 1—2 Tage bis zur Entfernung der Schuppen anzuwenden dann Salbe II für 3—4 *Tage* *Hg* Verträglichkeit bei den Quecksilber enthaltenden Salben vorausgesetzt das wird bis zum Rückgang der Erscheinungen unter Steigerung der entsprechenden Zusätze zu den Salben *fortgesetzt* Diese Salben sind mit einer weichen Zahnbürste einzureiben Örtlich *umschriebene alte* nicht reizbare Herde können mit Cignolintraumaticin (Rp 17) der Wilkinsonschen Salbe (Rp 35) der Dreuwschen Salbe (Rp 36) behandelt werden In Amerika lobt man eine ambulante Behandlung *nach* Goeckerman die eine Teeranwendung am besten unter Verwendung ungereinigten Teeres mit *Hohens*onnenbestrahlung vereint Man kann dabei so vorgehen 1 Über Nacht Einreiben der Herde mit einer weichen 5—10% Teerzinkpaste (Pic Lithanthrac Carboneol Liantral) 2 Am Morgen Entfernen der überschüssigen Paste mit *angewärmtem* Paraffin liquid ein Bad in klarem Wasser *kann sich* anschließen 3 Tägliche Höhensonnenbestrahlungen mit kleineren allmählich *zur* Rötung der Haut sich steigernden Gaben

familiär Meist erscheint sie schon in der Jugend Männer überwiegen Juckreiz fehlt oder wird vorübergehend bei ganz frischen Erscheinungen, besonders von Alkoholikern und nervösen Leuten angegeben Quälend ist mitunter die Trockenheit und Spannung der Haut

Sitz Wenn auch jede Hautstelle ergriffen werden kann so hat die Schuppenflechte doch eine ausgesprochene Vorliebe für vorspringende symmetrische Körperstellen, die äußeren Schädigungen am stärksten ausgesetzt sind In erster Linie beteiligt sind Ellenbogen Knie behaarter Kopf (die Haare bleiben erhalten) Kreuzbeingegend, es folgen Ohren Gesicht Handteller Fußsohlen Geschlechtsteile Nägel Übergangshäute wie Lippen Eichel kleine Schamlippe frei bleiben immer die Schleimhäute

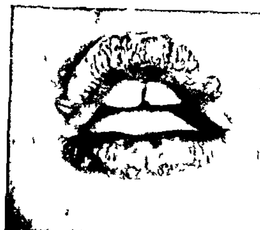


Abb 29 Psoriasis der Lippen

Histologisch ist die Krankheit gut gekennzeichnet durch Akanthose und Parakeratose oberflächliche Rundzelleninfiltrate und Leukozytenhaufchen unter der Hornschicht (sogenannte Munrosche Abszesse) und durch stark mit Blut gefüllte bis dicht unter die Schuppen reichende erweiterte Kapillarschlingen

Über die *Ursache* und das ist kein Ruhmesblatt für die Dermatologie wissen wir nichts Sicheres Eine Hypothese glaubt aus klinischen Gründen eine Infektion mit noch unbekannten Erregern annehmen zu müssen eine andere vermutet wegen des symmetrischen Sitzes Beziehungen zum Nervensystem eine dritte und vierte will Stoffwechselstörungen bzw Störungen in der inneren Sekretion auf Grund günstiger Beeinflussung durch gewisse Kostformen bzw durch Röntgenbestrahlungen innersekretorischer Drüsen (Thymus) oder auf Grund von Besserungen während der Schwangerschaft annehmen Wahrscheinlich haben wir es mit einer oft familiär auftretenden Konstitutionsanomalie der Haut zu tun Das häufige familiäre Auftreten weist auf die vererbbare Komponente hin die jedoch recht unregelmäßig zutage tritt denn wir sehen zahlreiche Familien in denen nur ein Fall vorkommt Im allgemeinen scheint die Vererbungsart unregelmäßig dominant zu sein Für die Psoriasis ist die Erblichkeit maßgebend für die Infektionskrankheiten die Umwelt Die ätiologisch wichtige Grundstörung der Psoriasis sitzt mit großer Wahrscheinlichkeit in der Epidermis

Die *Erkennung* stützt sich auf die Art der Hauterscheinungen In typischen Fällen genügt der Nachweis des glänzenden Häutchens und des blutigen Taues Allerdings kommt eine derartige Blutung auch einmal bei einem seborrhoischen Ekzem vor Es ist überflüssig alle Krankheiten die zur Abgrenzung in Frage kommen aufzuzählen In erster Linie sind es die Krankheiten dieses Abschnittes seltener der Lichen ruber planus Lupus vulgaris gewisse Ekzemformen Berufsdermatosen papulöse Syphilide tubero serpigino e Syphilome oder das prämykotische Stadium der Mykosis fungoides Unter Berücksichtigung der Familien

Eine diese örtliche Behandlung unterstützende *Allgemeinbehandlung* besteht in innerlichen oder intramuskularen Arsengaben Man soll sie schwereren Formen vorbehalten Zeigt sich nach 4 Wochen keine Wirkung so ist das Arsen abzusetzen Noch unsicherer ist die Wirkung von Jodkalium in größeren Einzelgaben Vigantol forte oder intramuskularen Einspritzungen von schwefelhaltigen Mitteln kolloidalen Mangan Thymus oder Thyreoideapräparaten Auch das in neuer Zeit empfohlene Phenol und Arsen enthaltende Psor Intern hat uns ebensowenig wie Folsäure enthaltende Präparate von einer zuverlässigen Wirkung überzeugen können Eine *Umstellung der Kost* vegetarische oder purinarme bzw fettarme Kost nach Grütz ergibt allein ebensowenig Dauererfolge ist aber bei einer Reihe von Fällen von unterstützender Wirkung diese muß man auch regelmäßigen Schwefel oder Teerbädern oder einem Aufenthalt in geeigneten Kurorten wie Nenndorf Aachen und anderen bzw einem Klimawechsel (See oder Gebirge) zuerkennen

Die Parapsoriasisgruppe

Unter der behelfsmäßigen Bezeichnung Parapsoriasis sind von Brocq drei in ihrem Wesen unklare der Schuppenflechte im Äußeren ähnliche meist über den Kopf und Gliedmaßen verbreitete kaum juckende Krankheiten zusammengefaßt die in jedem Alter unter Bevorzugung des jugendlichen und reiferen Alters auftreten unbegrenzt bestehen und auf eine örtliche Behandlung nicht ansprechen Es sind dies

1 die Parapsoriasis *guttata*
2 die Parapsoriasis *lichenoides*
3 die Parapsoriasis *en plaques* oder Erythrodermie pityriasique en plaques disseminees oder Brocqsche Krankheit


Abb 30 Parapsoriasis guttata am Stamm

Die Parapsoriasis *guttata* besteht aus linsengroßen kaum geröteten mehr braunlichen von trockenen ob latenähnlichen festsitzenden Schuppen bedeckten Flecken Bei der Parapsoriasis *lichenoides* finden wir mehr halbkugelige anfänglich lebhaft rote später violette starkglänzend Knötchen mit festsitzenden deckelartigen Schuppen auf einer teils flächenhaft teils fleckförmig

Einfacher, aber nicht ambulant durchführbar ist das Einpinseln der Herde mit Carboneol oder Liantral, darüber eine 2% Mitigal (15%) Olivenol Zinkpaste an vier aufeinanderfolgenden Tagen zwei Tage Abschalen mit 2% Salizylvaseline dann erneuter Turnus bis die Abheilung erfolgt

Für eine *Krankenhausbehandlung* standen bzw stehen uns weitere kräftig wirkende Mittel wie Chrysarobin das aber *seit kurzem nicht mehr hergestellt wird* Cignolin Pyrogallus zur Verfügung Für die Chrysarobinanwendung mußte man folgendes wissen Chrysarobin *verfärbte Haut und Nägel braunrot hellblonde* Haare grünlich und die Wäsche violett Es war wegen seiner Reizwirkung ungeeignet für Kopf Gesicht *Hände Geschlechtsteile In die Augen gebracht* konnte es zu schmerzhaften Hornhautgeschwüren führen, auch Nierenreizungen kamen vor Diese *Nebenerscheinungen sind nach dem synthetisch hergestellten Cignolin* (Dioxyanthranol) wesentlich geringer Chrysarobin wurde im übrigen als $\frac{1}{2}$–5%ige Chrysarobinzinkpaste oder -vaseline *Cignolin* als eine $\frac{1}{10}$ bis $\frac{1}{10}$% Cignolinzinkpaste Pyrogallus wird als eine 5%ige Pyrogallusvaseline gegeben Unter der Chrysarobinanwendung wurde die *normale Haut bronzefarben* die Krankheitsherde weiß (Pseudoleukoderm) sie nahmen erst bei völliger Heilung die Chrysarobinfärbung an

Die Behandlung im Krankenhaus vollzieht sich im einzelnen folgendermaßen

1 Entfernung der Schuppen (wie bei der ambulanten Behandlung)

2 Eigentliche Behandlung Für *Kopf* und *Hände* eignen sich eine 10%ige weiße Präzipitatsalbe bei Dunkelblonden für den Kopf auch 5%ige Pyrogallusvaseline für das *Gesicht* weiße Präzipitatsalbe für den *Körper* kommt auf eine Körperhälfte eine $\frac{1}{2}$–5%ige Chrysarobinzinkpaste oder -vaseline auf je ein Körperviertel 5%ige Pyrogallusvaseline bzw 0 1%ige Cignolinzinkpaste mit 20% Olivenol zusatz Nach 4tägiger Anwendung 2 Tage Schälen mit 2–3%iger Salizylvaseline dann Wechsel der Medikamente in den Körperbezirken (die andere Hälfte Chrysarobin die beiden anderen Viertel Cignolin und Pyrogallus usw) Immer ist auf den Harn zu achten — Die Behandlung erfordert immer große persönliche Erfahrungen Im Einzelfall zu scharfe Salben können zur Aussaat führen (isomorpher Reizeffekt) Es gibt noch manche wirksame Mittel Hier konnten nur einzelne Vorschriften gegeben werden

Treten irgendwelche Reizungen starke Rötung der alten Herde und ihrer Umgebung oder neue Herde auf so ist die Behandlung abzubrechen Die Herde werden dann am besten mit einer 2%igen Mitigalzinkpaste die noch 20% Olivenol enthält bis zum Abklingen der Reizung behandelt Örtliche Röntgenbestrahlungen können in schwachen Einzelgaben zur Unterstützung herangezogen werden Sie sind aber nicht zu oft zu wiederholen da sie keine Rückfälle verhüten und außerdem zu häufig verabreicht zur Schädigung der Haut führen ohne die Krankheit zu heilen (vgl Abb 184) Ebenso sind für oberflächliche Herde Grenzstrahlen (100 r) brauchbar auch diese sind nicht allzuoft zu wiederholen Höhensonne oder gewöhnliche Sonnenstrahlen werden *auch einmal nützlich sein Die Schmerzen* einer Psoriasis arthropathica lindern abgesehen vom ACTH Prednisolon ebenso vorübergehend Irgapyringaben *(innerlich oder i m)*

mählich geschädigt, abtastbare Lymphknoten können beträchtlich anschwellen. Jucken ist gelegentlich stark, Frösteln ausgeprägt. Im Verlauf von Monaten und Jahren leidet das Allgemeinbefinden. Sie endet mitunter durch eine dazukommende Krankheit tödlich. Wo Tuberkulose nicht nachweisbar ist, bleibt die *Ursache* unklar.

Die *Erythrodermia desquamativa* (Leiner) kommt fast nur bei Brustkindern und dort am häufigsten im ersten Vierteljahr vor; sie fängt als eine harmlos aussehende Erkrankung an, dehnt sich später mit immer wieder sich erneuernder großblätteriger Schuppung, begleitet von zunehmender Blutarmut, Magen- und Darmstörungen, Fettdiarrhoen, allgemein aus und endet häufig tödlich (Autointoxikation, Avitaminose?). Sie ist wohl keine eigene Erkrankung, sondern nur ein eigenartiger Hohetypus der Dermatitis seborrhoides und bildet somit den Übergang zu den sekundären Erythrodermien.

Sekundäre Erythrodermien, meist als exfoliierende Dermatitiden auftretend und über den Körper verbreitete Hautentzündungen, die sich aus einem Ekzem, einer Schuppenflechte, einem seborrhoischen Ekzem, einem Lichen ruber planus, besonders unter unsachgemäßer Behandlung mit zu scharfen Mitteln entwickeln können. Zu dieser Gruppe sind noch die selteneren prämykotischen, leukämischen und pseudoleukämischen, lymphogranulomatösen (Morbus Hodgkin) Erythrodermien, die Erythrodermien nach Impetigo herpetiformis, nach Akrodermatitis continua und die häufigeren toxischen Ausschläge nach Salvarsan, Quecksilber, Chinin, Mirvanol, Arsen, Dermatitiden nach reizenden Salben zu zählen, ferner die Erythrodermien als Ausdruck von Retikulohistiozytosen auf proliferativ-hyperplastischer und auf reaktiver Grundlage, diese oft gepaart mit einer Melanodermie der Haut.

In den feingeweblichen Schnitten der Lymphknoten findet sich dabei oft eine lipomelanotische Retikulose der Lymphknoten, d. h. Fett und Melanin innerhalb der granulomatös gewucherten Retikulumzellen der Knoten, wie sie zuerst Pautrier und Woringer beschrieben haben. Diese Veränderungen sind nicht irgendwie kennzeichnend für die Erythrodermien. Man findet sie gelegentlich ebenso in den Lymphknoten der Pityriasis rubra *Hebra*, Mykosis fungoides, Lichen chronicus *Vidal*, subakuten allergischen Dermatitiden. Es ist eine bei ganz verschiedenen Hautkrankheiten vorkommende, an sich histologisch wohl umschriebene unspezifische Reaktionsform der Lymphknoten.

Bei voll ausgebildetem Krankheitszustand ist neben dauerndem oder vorübergehendem Fieber die Körperhaut gerötet, blättert in größeren oder kleineren Schuppen ab; das Gesicht, die Gliedmaßen sind ödematös geschwollen, nässen, bedecken sich mit Krusten. Eitererreger siedeln sich an. Bei längerem Bestande kommt es zu flächenhaften Verdichtungen der Haut mit Einrissen um Mund und Gelenke herum; die Haare fallen aus, die Nägel werden brüchig oder zeigen Querfurchen. Unter entsprechender *Behandlung* klingen die Erscheinungen ab, wenn sie nicht durch eine hinzukommende Lungenentzündung, Versagen des Herzens und Sepsis tödlich enden. Die örtliche Behandlung sei möglichst milde (feuchte Verbände, Puder, reizlose Salben). Die Allgemeinbehandlung hängt von der Grundursache ab; von Anfang an sind Herzmittel zu geben, daneben Leberpräparate, Insulin, Traubenzucker, ACTH, Decortin.

Die *Erkennung* der Erythrodermien ergibt sich aus der Entwicklung und dem Verlauf. Obenan steht die Entscheidung, ob es sich um eine primäre oder sekundäre Form handelt. Zunächst soll man bei einer sekundären Form immer an eine toxische oder medikamentöse Auslösung denken.

geröteten, teils normalfarbenen, teils stellenweise pigmentierten Haut. Die Brocqsche Krankheit zeigt *Herde von runder, ovaler, streifen- oder netzförmiger Form*. Im Bereich dieser rötlichen, gelblichen bis bräunlichen, unscharf begrenzten Herde liegt eine fein gefältelte, dünne atrophische mit kleieförmigen Schuppen bedeckte Haut. Die Erscheinungen beginnen am Stamm, die Schleimhäute *sind frei*, das *Allgemeinbefinden ungestört*.

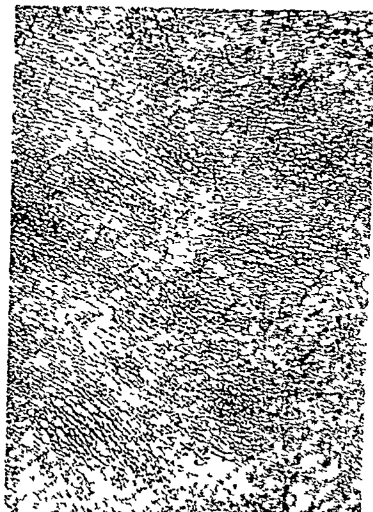


Abb. 31. Dermatogramm einer Parapsoriasis lichenoides (Brocq) mit atrophischen Herden am Bauch.

Bei der *Erkennung* der Parapsoriasis guttata ist die entsprechende Form der Psoriasis oder ein papuloses Syphilid (WaR.) *auszuschließen*, bei der Ps. lichenoides entsprechende lichenoide Ausschläge der Tuberkulose, Syphilis, Trichophytie, bei der Brocq*schen Krankheit ein* seborrhoisches Ekzem (reichlichere Schuppung, schärfere Begrenzung), eine Pityriasis rosea (kurzer Ablauf), das *prämykotische Stadium* der Mykosis fungoides (stärkere Gewebsverdichtung und Juckreiz, veränderliches Erscheinungsbild), eine *Dermatitis atrophicans* (dünne glänzende Atrophie). Als *Behandlung* kann man bei der Brocqschen Krankheit intramuskuläre Pilokarpineinspritzungen (0,005 bis 0,015) über mehrere Wochen im Abstand von 2 bis 3 Tagen versuchen.

Die Erythrodermien

Erythrodermien sind über größere Hautbezirke und meist über die ganze Haut verbreitete, von *Schuppenbildung* begleitete mehr oder weniger lange Zeit bestehende Rötungen. In ihrer Ursache uneinheitlich, stellen sie teilweise einen Symptomenkomplex ganz verschiedener Herkunft vor.

Als *primäre* Erythrodermien bezeichnet man bis heute noch verschiedene, noch unklare Krankheitsbilder, wie die *Dermatitis exfoliativa generalisata* (Wilson-Brocq). Sie beginnt schleichend, neigt zu chronischem Verlauf, führt zum Verlust der Haare und Nägel und endet tödlich unter Fieber und Durchfällen.

Die *Pityriasis rubra Hebra*, nicht zu verwechseln mit der Pityriasis rubra pilaris (Devergie), ist ebenso eine Allgemeinerkrankung unter dem *Bilde einer Erythrodermie*. Die Haut wird rot bis livldrot, dünn, glänzend, straff gespannt. An den Augen kommt es zu *Ektropien*, an den Mundwinkeln zu schmerzhaften Einrissen. Nägel und Haare werden all

mählich geschädigt abtastbare Lymphknoten können beträchtlich anschwellen Jucken ist gelegentlich stark Frösteln ausgeprägt Im Verlauf von Monaten und Jahren leidet das Allgemeinbefinden Sie endet mitunter durch eine dazukommende Krankheit tödlich Wo Tuberkulose nicht nachweisbar ist bleibt die *Ursache* unklar

Die *Erythrodermia desquamativa* (Leiner) kommt fast nur bei Brustkindern und dort am häufigsten im ersten Vierteljahr vor sie fängt als eine harmlos aussehende Erkrankung an dehnt sich später mit immer wieder sich erneuernder großblätteriger Schuppung begleitet von zunehmender Blutarmut Magen und Darmstörungen, Fettdiarrhoen allgemein aus und endet häufig tödlich (Autointoxikation Avitaminose?) Sie ist wohl keine eigene Erkrankung sondern nur ein eigenartiger Hohetypus der Dermatitis seborrhoides und bildet somit den Übergang zu den sekundären Erythrodermien

Sekundäre Erythrodermien meist als exfoliierende Dermatitiden auftretend sind über den Körper verbreitete Hautentzündungen die sich aus einem Ekzem einer Schuppenflechte einem seborrhoischen Ekzem einem Lichen ruber planus besonders unter unsachgemäßer Behandlung mit zu scharfen Mitteln entwickeln können Zu dieser Gruppe sind noch die selteneren prämykotischen leukämischen und pseudoleukämisch n lymphogranulomatosen (Morbus Hodgkin) Erythrodermien die Erythrodermien nach Impetigo herpetiformis nach Akrodermatitis continua und die häufigeren toxischen Ausschläge nach Salvarsan Quecksilber Chinin Nirvanol Arsen Dermatitiden nach reizenden Salben zu zählen ferner die Erythrodermien als Ausdruck von Retikulohistiozytosen auf proliferativ hyperplastischer und auf reaktiver Grundlage diese oft gepaart mit einer Melanodermie der Haut

In den feingeweblichen Schnitten der Lymphknoten findet sich dabei oft eine lipomelanotische Retikulose der Lymphknoten d h Fett und Melanin innerhalb der granulomatös gewucherten Retikulumzellen der Knoten wie sie zuerst Pautrier und Woringer beschrieben haben Diese Veränderungen sind nicht irgendwie kennzeichnend für die Erythrodermien Man findet sie gelegentlich ebenso in den Lymphknoten der Pityriasis rubra *Hebra* Mykosis fungoides Lichen chronicus *Vidal* subakuten allergischen Dermatitiden Es ist eine bei ganz verschiedenen Hautkrankheiten vorkommende an sich histologisch wohl umschriebene unspezifische Reaktionsform der Lymphknoten

Bei voll ausgebildetem Krankheitszustand ist neben dauerndem oder vorübergehendem Fieber die Körperhaut gerötet blättert in größeren oder kleineren Schuppen ab das Gesicht die Gliedmaßen sind ödematös geschwollen nässen bedecken sich mit Krusten Eitererreger siedeln sich an Bei längerem Bestande kommt es zu flächenhaften Verdichtungen der Haut mit Einrissen um Mund und Gelenke herum die Haare fallen aus die Nägel werden brüchig oder zeigen Querfurchen Unter entsprechender *Behandlung* klingen die Erscheinungen ab wenn sie nicht durch eine hinzukommende Lungenentzündung Versagen des Herzens und Sepsis tödlich enden Die örtliche Behandlung sei möglichst milde (feuchte Verbände Puder reizlose Salben) Die Allgemeinbehandlung hängt von der Grundursache ab von Anfang an sind Herzmittel zu geben daneben Leberpräparate Insulin Traubenzucker ACTH Decortin

Die *Erkennung* der Erythrodermien ergibt sich aus der Entwicklung und dem Verlauf Obenan steht die Entscheidung ob es sich um eine primäre oder sekundäre Form handelt Zunächst soll man bei einer sekundären Form immer an eine toxische oder medikamentöse Auslösung denken

IV Papulose Hautkrankheiten

In diesem Abschnitt werden die aus Papeln sich aufbauenden Hautkrankheiten mit noch unzureichend bekannten Ursachen behandelt Es sind dies der Lichen ruber planus mit seinen Abarten, der Lichen nitidus die *Pityriasis rubra pilaris* Papulose Erscheinungen als gelegentliche Ausdrucksformen von Krankheiten mit *bekannten Erregern wie von Syphilis* Tuberkulose Trichophytie sind unter den entsprechenden atiologisch gesicherten Krankheiten eingereiht



Abb 32 Lichen ruber planus (Unterarm)

Lichen ruber planus

Die ausgebildete Primareffloreszenz des Lichen ruber planus ist eine stecknadel *kopfgroße abgeschliffene* in der Mitte zuweilen gedellte kutan epikutane Papel mit einer glatten glanzenden mitunter ein Schuppchen tragenden Oberflache Je nach ihrem Alter schwankt die Farbe von Hellrot uber *Dunkelrot bis Violett* dieses uberwiegt an den unteren Gliedmaßen Die Papel steht entweder allein oder bildet mit anderen zusammen mehr oder weniger große Herde von verschiedener *Anordnung Die einzelnen* Papeln beachten fast immer die normale Hautfelderung Streicht man mit dem Fingernagel über großere Herde so entsteht als Zeichen einer geringen Schuppung ein mehliger Streifen Auf vollentwickelten alleinstehenden oder zu Herden vereinigten Papeln zeigen sich gelegentlich auf der Papeloberflache weißliche Punkte oder Streifen die ein Netzwerk knotiger Verastelungen oder Sternfiguren auf rosafarbenem Grunde bilden die sogenannten Wickhamschen *Streifen bedingt durch das in den Zellen auftretende* Keratohyalin Die Herde bilden sich meist unter Verfarbung und Schuppung von der Mitte aus zuruck Der Lichen ruber planus gehort zu jenen Hautkrankheiten die gern auf die Schleimhaute besonders Mundschleimhaut ubergehen daher spielt er bei der Abgrenzung von einer Fruhsyphilis immer eine Rolle

Abweichungen vom gewohnlichen Bild entstehen ahnlich wie bei der Psoriasis durch eine besondere Gruppierung durch einen abweichenden Sitz und als echte Varianten durch eine abweichende Form der Grundeffloreszenzen Schließen sich die Papeln zu regelmaßigen Ringen zusammen so sprechen wir von einem *Lichen anularis* er sitzt haufiger an den Geschlechtsteilen den Innenflachen der Arme *den großen Gelenkbeugen* und erinnert an eine perlenumsaumte Gemme An den

gleichen Stellen finden wir auch bogen oder strichförmige Anordnungen als *Lichen striatus* und als Ausdruck eines isomorphen Reizeffektes bei frischen Fällen den Kratzstrichen folgend In den Handtellern und auf den Fußsohlen erscheinen tiefergelegene Papeln gelblich und stechen beim Gehen Rücken sie dann unter Abschuppung nach oben so bekommen die Stellen ein siebartiges wurmstichiges Aussehen An den *Lippen* mit Bevorzugung der Unterlippe erinnern kleinere Herde an einen Tropfen verschütteten Paraffins sie können aber auch zusammenfließen und das ganze Lippenrot bedecken An der *Wangenschleimhaut* bilden die Papeln ein Netzwerk weißer Linien entsprechend den Wickhamschen Streifen auf der Haut das als Maschen eine unveränderte Schleimhaut einrahmt unter der Zunge fließen sie gern zu runden weißlichen Herden zusammen



Abb 33 Lichen ruber planus anularis der Eichel und des Hodensackes

Echte *Abarten* des Leidens gehen mit einer Umwandlung der Grundeffloreszenzen einher So sehen wir warzenartige Herde *(Lichen ruber verrucosus)* an der Vorderseite der Unterschenkel am Kopf und am Hodensack und in ihrer Umgebung gelegentlich einzelne typische flache Knötchen Bekommen gewöhnliche Herde des Lichen ruber planus wie das besonders für solche am Nacken Stamm gilt bei erhaltenem papulösem Rand eine atrophische Mitte so haben wir den *Lichen ruber atrophicans* vor uns Er kann auch in Halbkreisen an eine Spätsyphilis erinnernd auftreten Wandeln sich die flachen Knötchen an einzelnen Stellen in spitze um so bildet sich ein *Lichen ruber acuminatus* bzw *follikulärer Lichen ruber planus* Der Lichen ruber planus kann ganz plötzlich wie die Psoriasis als Aussaat beginnen Er zeigt dann einen ausgesprochenen isomorphen Reizeffekt (s S 65) Entstehen Blasen im Bereich



Abb 34 Lichen ruber planus der Unterlippe



Abb 35
Lichen verrucosus am Unterschenkel

eines gewohnlichen Lichen ruber planus so sprechen wir von einem *Lichen ruber pemphigoides*

Der gewohnliche Verlauf ist selten akut und in solchen Fallen von Allgemeinerscheinungen, wie Schlaflosigkeit Kopfschmerzen begleitet Diese akuten sturmischen Ausbruche verlieren meist nach einigen *Wochen ihre sich der nachsten* Umgebung mitteilenden entzundlichen Begleiterscheinungen Der Juckreiz wird schwacher Haufiger entwickelt sich die Krankheit schleichend mit uber langere Zeit verteilten Schuben deren alteste sich unterdessen zurückbilden Ein Schub kann sich uber 10—11 Wochen aber auch uber 1½ Jahre hinziehen Frische Falle *jucken meist und storen den Schlaf* das Jucken kann jedoch vollkommen fehlen Die *Lymphknoten* sind gelegentlich geschwollen und eine Lymphozytose im Blut vorhanden Der Lichen ruber planus neigt zu Ruckfallen ofters nach 5—6 Jahren er ist nicht ansteckend die Kranken sind haufig nervose Menschen Manner uberwiegen Frauen um zwei Drittel Als ausgesprochene Erkrankung des mittleren Alters werden Kinder und alte Leute meist verschont

Der *Sitz* bei den „Schulfallen" bevorzugt an der Haut die Beugeseiten der oberen Gliedmaßen und die Unterschenkel doch auch jede andere Hautstelle kann in Abhangigkeit von gewissen außeren Reizen (isomorpher Reizeffekt) ergriffen sein Von den *Schleimhauten* uberwiegt die Mundschleimhaut ausnahmsweise sind Speiserohre die *Schleimhaute der Geschlechts*teile oder der Mastdarm beteiligt



Abb 36 Lichen ruber atrophicans am *Bauch in der Ausbreitung einer Spat*syphilis ahnelnd

entweder allein oder gleichzeitig mit Hauterscheinungen Lichen ruber planus Herde sitzen mitunter nur an der Mundschleimhaut und an der Haut der Geschlechtsteile

Histologisch ist bei ausgesprochenen Veränderungen in der Epidermis Hyperkeratose Verbreiterung des Stratum granulosum Lückenbildung im Stratum germinativum neben lymphozytärer Zellansammlung im Korium um die Gefäße herum nachzuweisen



Abb 37 Lichen ruber des Zungenrückens



Abb 38 Lichen ruber planus der Wangenschleimhaut

Die *Ursache* ist unklar am wahrscheinlichsten erscheint noch eine infektiöse Herkunft (Virus?) mit Aussaat auf dem Blutwege dazu würden Gewebsbild und Verlauf passen der Beweis fehlt jedoch

Die *Erkennung* stützt sich auf den Sitz und die eigenartigen Knötchen Lichenoide Syphilide Tuberkulide Trichophytide Lichen ruber planus ähnliche Salvarsanexantheme Parapsoriasis lichenoides Verrucae planae juveniles werden sich durch Entstehung Verlauf und Begleiterscheinungen abgrenzen lassen Sekundäre Lichenifikationen sind unschärfer begrenzt und haben keine so deutlichen oder nur einzelne nicht abgeschliffene Papeln Recht ähnlich ist aber beim Sitz an den Unterschenkeln der Lichen chronicus Vidal seine Papeln glänzen vielleicht etwas weniger und sind mehr halbkugelig Immerhin ist es gerade bei warzenähnlichen Herden von Lichen ruber planus an den Unterschenkeln und fehlenden kennzeichnenden Lichen ruber planus Knötchen in der Nähe schwer ja mitunter unmöglich sie von der verrukösen Form des Lichen chronicus Vidal zu unterscheiden Leichter ist die Abtrennung eines Lichen ruber verrucosus von einer Tuberculosis verrucosa cutis durch deren entzündlichen mit Pusteln untermischten Rand Der Lichen ruber acuminatus erinnert an eine Pityriasis rubra pilaris zeigt jedoch einen ausgesprochenen isomorphen Reizeffekt und spricht auf Arsen an Bei Sitz an der Mundschleimhaut mit und ohne gleichzeitige Lippenbeteiligung können Lichen ruber planus Herde mit den stecknadelkopfgroßen

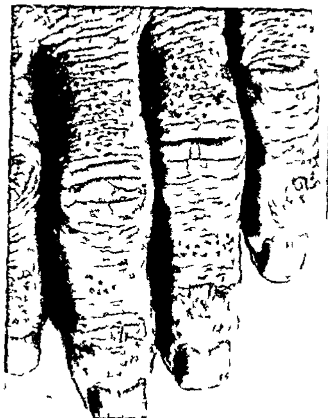


Abb 39 Pityriasis rubra pilaris (Devergie)

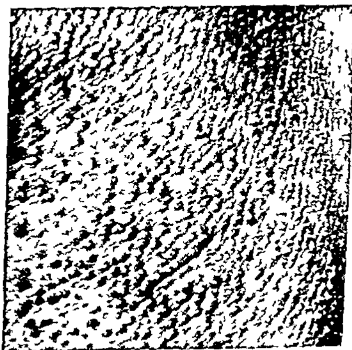


Abb 40 Pityriasis rubra pilaris (Rucken in der Hohe der Achselfalten)

ektopischen Talgdrusen oder mit Leukoplakieherden (Abb 280) verwechselt werden Die Talgdrusen stehen als gelbliche Punkte allein die perlmutterfarbenen Leukoplakieherde sind geschlossene Flachen wahrend beim Lichen ruber planus streifenformig sich uberschneidende weißliche Herde zwischen denen den Lucken eines Spitzentuches entsprechend die unveranderte Schleimhaut rotlich durchschimmert vorhanden sind (s Abb 38) Die *Voraussa* eist trotz verschieden langen Verlaufes und der Moglichkeit der Ruckfälle im ganzen gunstig Schwer beeinflußbar sind immer die Mundveranderungen Fur die *Behandlung* gilt auch heute noch als Spezifikum das Arsen in Form von Pillen (Rp 2) als Solutio Fowleri (Rp 1) oder subkutan als arsenige Saure (Rp 3) bzw Solarson u a Die Praparate mussen uber langere Zeit gelegentlich unter bewußter Überschreitung der Hochstgaben verabreicht werden Ein Erfolg ist vor 4—5 Wochen nicht zu erwarten Doch mussen wir heute nachdem wir die nach 10—15 Jahren erscheinenden karzinogenen Wirkungen nach innerlicher Arsenaufnahme bei einer Reihe von Winzern kennengelernt haben damit vorsichtiger sein Gerechtfertigt ist ohne dieses Risiko nach unseren Erfahrungen Bellergal das Vitamin D_2 Vigantol forte (Merck) 5 mg taglich uber drei Tage Wiederholung nach viertagiger Pause Als außere Behandlung kommen Einfetten mit milden Salben oder Trockenpinselungen (Rp 22a 22b) neben juckstillenden Mitteln wie 1%iger Menthol spiritus in Frage Hartnackige Herde kann man rontgen ($^1/_3$ H E D bei ½ mm Al Filter) auch die Bestrahlung der Wirbelsaule in kleinen Einzelgaben ($^1/_4$—$^1/_3$ H E D unter 3 mm Al Filter) ist von einigen als ebenso wirksam wie Grenzstrahlen (300 r) befunden worden

Lichen nitidus Der Lichen nitidus 1907 von F Pinkus (1868—1941) beschrieben ist selten seine Erscheinungen an der Haut sind kleine glanzende flache in der Mitte ein kleines Schuppchen tragende blasse Knotchen Sie machen keine Beschwerden und sitzen mit Vorliebe am Gliedschaft aber auch an anderen Stellen wie Achselhöhle Ellenbeugen Hohlhand Im Gewebsbild sieht man Granulationsgeschwulstchen mit einigen Riesenzellen Die *Ursache* ist unbekannt mit dem Lichen ruber planus hat er nichts zu tun

Pityriasis rubra pilaris (Devergie)

Die Primäreffloreszenz der Pityriasis rubra pilaris ähnelt oder gleicht jener des Lichen ruber acuminatus d h sie ist ein follikulär gebundenes spitzes kegelformiges Knotchen mit Neigung zur Gruppierung und zur Bildung großerer Herde die mit Vorliebe an den Streckseiten der Gliedmaßen den Finger und Zehenruck n hier ein mitesserahnliches Aussehen annehmend und am Rumpfe sitzen Die Haare sind mitunter unbeteiligt mitunter fallen sie aus die Nagel zeigen Längs und Querfurchen werden emporgehoben und bruchig Kennzeichnend ist ein Fortschreiten der mitunter stark juckenden seltenen Erkrankung von oben nach unten. Im weiteren Verlauf kann es zu Storung n des Allgemeinbefindens kommen Die Krankheit zieht sich über Jahre und Jahrzehnte hin Das Wesen der Erkrankung ist unklar man weiß nur daß sie in jedem Lebensalter vorzugsweise in der Jugend, beginnen kann und etwas haufiger Männer befällt Di *Erkennung* hat zunächst den Lichen ruber acuminatus zu berucksichtigen er verläuft akuter macht stärkere Beschwerden bei häufigerer Beteiligung der Mundschleimhaut und Ansprechbarkeit auf Arsen Arsen kann ohne viel Aussicht auf Erfolg neben einer antipsoriatischen Cignolinbehandlung versucht werden (Abb 39 40)

V Urtikarielle Hautkrankheiten

Als urtikarielle Hautkrankheiten im engeren Sinne die wie die Prurigo das Heufieber gewisse Formen von Asthma Schnupfen und Migrane gewisse Dickdarmkatarrhe ein Ausdruck einer allergischen Reaktion also *Allergosen* sind betrachten wir hier drei Krankheitsbilder die *Urtikaria* oder die Nesselsucht der Erwachsenen das Quinckesche Ödem und den *Strophulus* Sie beruhen auf einem akuten Reizodem unter Bildung von Histamin bzw den sogenannten H Substanzen mit vermehrter Durchlassigkeit der Kapillarwande und unter wahrscheinlicher Mitwirkung der Gefäßnerven Zu ihrer Auslosung von innen her die unendlich verschieden ist gehoren gewisse Vorbedingungen

Auf die Beruhrung von Pflanzen wie Brennesseln auf Insektenstiche von Mukken Wanzen auf Beruhrung mit Quallen antworten fast alle Menschen mit einer juckenden urtikariellen Reaktion als Ausdruck einer toxischen Auslosung Das ist noch keine Urtikaria ebensowenig wie der *Dermographismus* ihm fehlt der Juckreiz Es sind *urtikarielle Reaktionen*, gelegentlich kommen solche auch bei anderen Hautkrankheiten wie dem Lichen chronicus Vidal vor

Ein urtikariaahnliches Aussehen ohne jede nahere Beziehung zur eigentlichen Urtikaria hat die *Urticaria pigmentosa* Dermographismus und Urticaria pigmentosa sind in diesem Abschnitt wegen ihrer außerlichen Ahnlichkeit mit der Urtikaria untergebracht

Urtikaria (Nesselsucht)

Bei der Nesselsucht schießen an umschriebenen Hautstellen oder auf der ganzen Haut plotzlich weiße oder rosafarbene heftig juckende, pralle scharf umschriebene Erhebungen von Linsen bis Handtellergroße auf sie sinken nach kurzem Bestand als rotliche Herde in die Haut wieder ein und klingen ab Dies Entstehen und Vergehen kann sich uber Tage Wochen Monate Jahre wiederholen Dabei finden wir fast nie Exkoriationen weil der Juckreiz nicht mit einem Aufreißen der Haut wie bei vielen anderen juckenden Hautkrankheiten sondern mit einem Schaben beantwortet wird

Abarten in der Erscheinungsform der Urtikaria sind Ringbildungen girlandenahnliche Figuren linsengroße Papeln bei starkem Austritt von Gewebsflussigkeit unter Umstanden Blasen *(Urticaria bullosa)* oder gar Blutaustritte *(Urticaria haemorrhagica)* Ausgedehnte Ausbruche werden von Fieber eingeleitet und begleitet ebenso von Erbrechen und Durchfällen also von *Storungen des Magens* und Darmkanals *(Urticaria ab ingestis)* Fast immer ist eine Eosinophilie im Blut vorhanden oder bildet sich aus

Einen bevorzugten Sitz der Urtikaria außer bei der sogenannten Lichturtikaria gibt es nicht wenn schon seltener behaarter Kopf Gesicht und Mundschleimhaut Handinnenflachen beteiligt sind Frauen uberwiegen

Die *Ursache* ist eine Überempfindlichkeit am *haufigsten gegen Ingestionsallergene* in Form des korperfremden *tierischen* Eiweißes wie Milch samtliche Fleisch und Fischarten oder *vegetabilisches Eiweiß* wie *Hulsenfruchte* (Bohnen

kanzen) Es gibt kaum ein Nahrungs-, Genuß- oder Arzneimittel, das nicht gelegentlich Nesselsucht auslösen könnte. Von den zu Nesselsucht führenden Nahrungsmitteln sind am bekanntesten Krebse, Hummern, Muscheln, Mayonnaise, Räucherfisch, Eier, Milch, Käse, Schokolade; von Obst: Erdbeeren, Äpfel, Bananen, Melonen, Marmeladen. Dabei spielen Magen- und Darmstörungen seltener Eingeweidewürmer, Leber- und Nierenerkrankungen eine begünstigende Rolle. Mitunter verträgt der gleiche Kranke die gleichen Stoffe, sobald Magen- und Darmstörungen fehlen, ohne weiteres; oft sind diese Magen- und Darmstörungen aber auch eine Teilerscheinung der Urtikaria. Inhalationsallergene können ebenso eine Urtikaria hervorrufen; in etwa 20% ist sie rein psychisch bedingt. Selten ist eine Urtikaria allein durch Kälte oder Wärme ausgelöst als *Kälte-* bzw. *Wärmeurtikaria*. Sie ist eine Erscheinungsform einer Angioneurose des Endapparates der Kältenerven oder ein echter allergischer Vorgang. Bei beiden werden durch den Kältereiz histaminähnliche Stoffe frei. Mancher plötzliche Tod beim kalten Bad dürfte die Schockfolge einer Kälteallergie sein. Noch seltener ist eine sogenannte *Lichturtikaria* als eine eindrucksvolle Form einer idiopathischen Lichtdermatose mit ausgeprägtem Sitz an belichteten Stellen. Diese Menschen werden durch körpereigene, bei der Belichtung der Haut aller Menschen auftretende Stoffe urtikariell empfindlich.

Die *Erkennung* der Nesselsucht ist in ausgesprochenen Fällen leicht, die Auslösung ist immer schwerer herauszufinden. Bei Zweifel an einer echten Urtikaria ist das Blut auf Eosinophilie zu untersuchen.

Die *Voraussage* ist im allgemeinen günstig, bei chronischer Nesselsucht kommen allerdings die Kranken durch Schlaflosigkeit und Juckreiz oft herunter.

Die *Behandlung* hat in erster Linie die Auslösung festzustellen und zu beseitigen, oft sind es mehrere Auslösungen. Auch bei einer nicht greifbaren Ursache wird man immer erst abführen (Rizinus) und nach einigen Teetagen vorübergehend die Kost wechseln und innere Mittel wie Kalzium, Histaminantagonisten, Brom, Atropin, Bellergal, Kohle geben. Zur Linderung des Juckreizes sind neben Tecesal, Eigenbluteinspritzungen, wiederholte Aderlässe (200—300 ccm) unter Nachspritzen von entsprechenden Mengen physiologischer Kochsalzlösung zu empfehlen. Juckstillende Abtupfungen, Trockenpinselungen können diese Behandlung unterstützen. Bei *chronischen Fällen* sind außer vorübergehendem Eiweißentzug und kochsalzarmer Kost Kuren mit Karlsbader Salz, Bitterwasser oder eine Dämpfung mit Phenothiazinpräparaten wie Megaphen im Verein mit Atosil, die bei ambulanter Behandlung nur abends zu verordnen sind, zu versuchen.

Bei einer Kälte- oder Wärmeurtikaria, der sogenannten physikalischen Urtikaria und auch bei der gewöhnlichen Urtikaria heben unter Umständen Histaminantagonisten die Beschwerden auf und können sie auch für längere Zeit zurückhalten.

Quinckesches Ödem (Urticaria gigantea)

Als Quinckesches Ödem werden umschriebene, ödematöse, mehr von einem Spannungsgefühl als von einem Juckreiz begleitete, plötzlich auftretende und öfters rückfällig werdende Schwellungen der Haut und Schleimhaut bezeichnet.

Sie bevorzugen im Gesicht die Augenlider die Lippen die sich rüsselförmig vorwölben gelegentlich sind auch die Geschlechtsteile ergriffen Lebensbedrohend sind sie bei Sitz im Rachen Kehlkopf durch Glottisödem Gelegentlich tritt gleichzeitig eine paroxysmale Hämoglobinurie auf Die *Ursache* bzw Auslösung bleibt oft unbekannt, ist aber wohl in den gleichen Schädigungen wie bei der Nesselsucht zu suchen (Nahrungsmittel Inhalations ,Kontaktallergene[Zigarettenpapier] auch als fixes Arzneiexanthem nach Sulfonamiden mit Beteiligung des Genitales) Die *Voraussage* ist bis auf die Fälle mit Glottisödem bei denen nach Versagen der Antihistaminika usw ACTH *sofort der Luftröhrenschnitt* gemacht werden muß gut Die *Behandlung* deckt sich mit der Behandlung der gewöhnlichen Nesselsucht

Strophulus (Urticaria infantum papulosa)

Der Strophulus ist eine Frühform der Nesselsucht bei Kindern bis zu etwa 6 Jahren selten später Seine Anfangserscheinungen sind stecknadelkopfgroße gelegentlich zugespitzte Papeln die sich *auf dem Boden einer kleinen* bald verschwindenden Quaddel entwickeln während die Papeln sich bis zu 2 Wochen halten können Bei linsengroßen Papeln einer Abart der Nesselsucht die sich einmal bei Erwachsenen findet spricht man gelegentlich von einer Urticaria papulosa Oft tragen kleinere Papeln bei genauerem Hinsehen in der Mitte als gelben Punkt ein kleineres Bläschen und später nach Rückbildung dieses Bläschens eine Kruste In anderen Fällen wieder erscheinen zahlreiche deutliche Bläschen die an Windpocken erinnern Die Aussaat der Strophuluserscheinungen erfolgt plötzlich aus voller Gesundheit oder im Anschluß an eine Verdauungsstörung Das Blut zeigt häufig Eosinophilie der Harn Indikan Die Entwicklung geht schubweise über Monate daher sieht man ähnlich wie bei den Windpocken verschiedene Entwicklungsstufen nebeneinander Der Juckreiz ist oft quälend Durch Kratzen wird die Ansiedlung von Eitererregern begünstigt es kommt zu einem *impetiginisierten* Strophulus Das Allgemeinbefinden der Kinder wird in ausgedehnten Fällen durch den starken Juckreiz und Fieber gestört

Als *Sitz* sind Stamm und Streckseiten der Gliedmaßen bevorzugt das Gesicht ist meist frei Handteller und Fußsohlen können beteiligt sein

Die *Ursachen* sind vielseitig *Bei Säuglingen mit exsudativer Diathese* finden wir gelegentlich einen Ausbruch im Anschluß an den Zahndurchbruch (*Zahnpocken*) bei andern im Anschluß an Überfütterung unzweckmäßige Kost später besonders nach Schokolade Bananen rohen Tomaten rohem Obst (rohe Äpfel Apfelsinen) Marmelade usw Natürlich können auch strophulusartige Reaktionen durch Insekt*enstiche* ausgelöst werden der echte Strophulus ist eine endogen zustande kommende allergische Reaktion

Die *Erkennung* stützt sich auf die *in der Mitte von einem Krustchen* bedeckten Papeln die nicht mit Insektenstichen und bei vorhandenen Bläschen nicht mit Windpocken Schweißfriesel verwechselt werden dürfen Windpocken bekommt das Kind nur einmal und diese jucken kaum

Die *Voraussage* ist auch wenn die Schübe sich über Jahre erstrecken gut Ausnahmsweise schließt sich eine Prurigo Hebra bzw ein Lichen Vidal im späteren Leben als Fortsetzung an

Die *Behandlung* besteht in Zuführung von Histaminantagonisten innerlichen Kalziumgaben Abführen Einpudern in Schwefelbädern und Schwefeltrockenpinselungen Wichtig ist die gleichmäßige Ernährung und die Regelung der Verdauung

Anhang

Dermographismus (Urticaria factitia) Bei gewissen Menschen die nicht zur Nesselsucht neigen müssen wohl aber zu Affekterythemen Handschweißen u a den hommes vasomoteurs erzeugt ein mechanischer Reiz besonders mit einem stumpfen Gegenstand (Perkussionshammerstiel) anstatt der strichförmigen normalen Rötung eine nach 5—10 zum Vorschein kommende (Latenzzeit) quaddelartige 15—20 Minuten bestehen bleibende nicht juckende Leiste die ihrerseits wieder von roten Flecken oder einer mehr flächenhaften Rötung umsäumt ist Besonders deutlich sind die Erscheinungen zwischen den Schulterblättern und am Rumpf Diese Reaktionsfähigkeit ist angeboren und ein Zeichen nervöser Veranlagung Sie wird auch bei Hysterie Epilepsie im katatonischem Zustand bei Sklerodermie gesehen und tritt bei Frauen besonders während der Menses hervor Im Mittelalter spielte das Zeichen bei den Hexenprozessen eine Rolle



Abb 41 Strophulus (zugespitzte Papeln auf dem Boden von Quaddeln)

Urticaria pigmentosa (Mastozytose der Haut) Die Urticaria pigmentosa (Abb 42) gehört wahrscheinlich zu den mastzellig differenzierten Retikulosen erscheint vorwiegend im Kindesalter seltener erst beim Erwachsenen als quaddelartige rotbräunliche juckende über den ganzen Körper verstreute Herde die braungelbe Flecken hinterlassen Auf Reiben flammen diese braungelben Flecken erneut als Quaddeln auf Eine bullöse Abart kommt vor Das Allgemeinbefinden ist nicht gestört aber das Aussehen Man neigt heute dazu da bei der Urticaria pigmentosa auch Mastzellenwucherungen außerhalb der Haut vorkommen und Veränderungen wie Osteoporose sklerose an Rippen Wirbeln langen Röhrenknochen ebenso Leber Milz und Lymphknotenvergrößerungen in der Urticaria pigmentosa die Hautform oder die Hauterscheinungen einer systematisierten Mastozytose zu sehen *Histologisch* findet man im Korium eine Anhäufung von Mastzellen die ja das blutgerinnungshemmende Heparin produzieren und wohl auch Beziehungen zur Hyaluronsäurebildung haben Einer wirksamen Behandlung ist das Leiden wenig zugänglich bei Kindern schwindet es mitunter im Schulalter



Abb 42 Urticaria pigmentosa (Rucken) (Mastozytose der Haut)



Abb 43 Dermatitis herpetiformis

VI Blasenbildende Hautkrankheiten

Wurde man sich unterschiedlos nur mit der Blase als Einteilungsgrundsatz begnugen so ware die Gruppe der blasenbildenden Hautkrankheiten recht umfangreich Es scheiden hier alle Blasen aus die bei Hautkrankheiten anderer morphologischer Pragung als Abarten des Krankheitsbildes z B als Urticaria bullosa als Erythema bullosum als Erysipelas bullosum als Lichen ruber pemphigoides als *pemphigoide Pellagra oder* als bullose Arzneiausschlage nach Antipyrin Hg Hydantoinkorpern Chinin Arsen Jod auftreten Aus dem gleichen Grunde kommen Blasenbildungen nach außeren Einwirkungen wie *die bullose*

Wiesendermatitis die Blasen nach Verbrennung Erfrierung Verätzung nach Infektionen bei Lichtsensibilisierungsdermatosen Blasen nach äußerer Infektion wie das Pemphigoid der Neugeborenen die staphylogene Impetigo nach innerer Infektion wie das bullöse Syphilid bei angeborener Syphilis oder bullöse Sepsisformen Blasenbildungen als gelegentliche Begleiterscheinungen bei Erkrankungen des ZNS wie der Encephalitis epidemica Syringomyelie Paralyse nicht in Frage. Sie sind soweit es sich um Hautkrankheiten handelt bei den entsprechenden Grundkrankheiten erwähnt.

Als Krankheiten mit noch unbekannter Ursache deren eigentliches Krankheitszeichen die Blasenbildung ist bleiben die Dermatitis herpetiformis und verwandte Krankheiten wie Herpes gestationis der Pemphigus vulgaris chronicus und seine Abarten. Die Epidermolysis bullosa hereditaria früher als familiärer Pemphigus bezeichnet ist unter den Erbkrankheiten zu finden.

Dermatitis herpetiformis (Duhring)

Der Amerikaner Louis Duhring (1845–1913) hat 1884 das Leiden auf Grund klinischer Erwägungen (Vielgestaltigkeit der Erscheinungen gutartiger Verlauf die beides einigende Regelmäßigkeit im Ablauf der subjektiven Beschwerden usw.) aus der Gruppe des Pemphigus vulgaris herausgenommen. Nicht alle teilen seine Anschauung.

Die vielseitigen Erscheinungen der Dermatitis herpetiformis sind Bläschen und Blasen rote Flecken Quaddeln Papeln hinzukommende Sekundärveränderungen Schuppen Krusten Pusteln Exkoriationen Närbchen. Die Anordnung der Herde ist oft gruppenförmig daher die Bezeichnung herpetiform die Verteilung symmetrisch. Selten beginnt sie einmal unter dem Bilde eines ringförmigen Erythems und im Gegensatz zum Pemphigus häufiger vor und in dem Schulalter (s. S. 27). Subjektive Beschwerden sind Juckreiz eigenartiges Brennen Hitzegefühl und gelegentliche Schmerzen. Trotz dieser Erscheinungen ist auch bei größerer Ausbreitung das Allgemeinbefinden verhältnismäßig gut. Die Krankheit tritt in Schüben auf die sich über Wochen verteilen und an alten Stellen wieder aufflammen können. Zwischen den Schüben liegen größere Ruhepausen. Dieses wechselnde Verhalten



Abb. 44. Dermatitis herpetiformis

kann sich über Jahre hinziehen. Die Kranken kommen trotzdem nicht so herunter. Die Eosinophilie des Blaseninhaltes überwiegt meist die des Blutes. Histaminausscheidung im Harn kommt gelegentlich vor. Außerdem ist häufig eine Überempfindlichkeit gegenüber Jod festzustellen. Durch innere Jodgaben in Form von Jodkali (3 Eßlöffel einer 10%igen Lösung an einem Tag) oder äußere (Auflegen einer 10—50%igen Jodkalisalbe für 24 Stunden) lassen sich Erscheinungen in alten Herden und an freien Hautstellen hervorrufen.

Als *Sitz* sind in symmetrischer Verteilung sichtlich bevorzugt die Streckseiten der Gliedmaßen (Vorderarme, Unterschenkel), die vordere Achselhöhlengegend, die Gegend zwischen den Schulterblättern, das Kreuzbein, aber auch andere Stellen, einschließlich der Mundschleimhaut, können ergriffen werden. Eine alleinige Erkrankung der Mundschleimhaut kommt im Gegensatz zum Pemphigus vulgaris nicht vor; die Augen sind meist unbeteiligt.

Die *Ursache* ist unbekannt. Die häufige Eosinophilie, die Provokation auf Jod, das gelegentlich im Urin auftretende Histamin legt vielleicht allergische oder toxische Einwirkungen nahe. Für sie fehlen jedoch ebenso noch überzeugende Beweise wie für die Annahme endokriner Störungen oder einer Viruserkrankung. Wir wissen bisher nichts Endgültiges.



Abb. 45. Gyrierte Form der Dermatitis herpetiformis bei einem kleinen Mädchen.

Die *Erkennung* stützt sich auf die Vielgestaltigkeit und Gruppierung der Hauterscheinungen, auf die Symmetrie der Ausbreitung, auf das eigenartige Brennen bzw. die Schmerzen und gegenüber einem Pemphigus auf das verhältnismäßig gute Allgemeinbefinden. Die *zytologische* Untersuchung des Blasengrundes zeigt nicht, wie beim Pemphigus vulgaris, dessen Blasen intraepidermal liegen, die aus dem Stratum spinosum stammenden plakatförmig gruppierten aufgeblähten, voneinander isolierten Epithelzellen mit Degenerationserscheinungen, sondern, da die Blasen der Dermatitis herpetiformis subepidermal liegen, im Blasengrund vermehrte eosinophile Zellen. Zweifelhafte Fälle wird man durch Jod zu provozieren versuchen, aber das führt gelegentlich auch bei dem von der Gleichförmigkeit seiner Erscheinungen be-

herrschten Pemphigus zu einem Blasenschub Die *Voraussage* ist für das Leben günstig mitunter kommen die Kranken durch das quälende Jucken recht herunter Mit Rückfällen und längerer Krankheitsdauer ist zu rechnen

Die *Behandlung* berücksichtigt die jeweiligen Hauterscheinungen durch *entsprechendes Vorgehen* (Umschläge Bäder milde Salben Grenzstrahlen) Einpinseln mit Liquor Lithanthracis acetonatus (Rp 21) wirkt juckstillend Als Allgemeinbehandlung sind neben Eigenbluteinspritzungen reizlose (kochsalz und jodarme) Kost vor allem Sulfapyridine (Eubasin) 6—8 *g täglich auf drei Einzel*gaben verteilt über 12 Tage als therapeutische fortlaufend 1—2 g als Erhaltungsgabe zu versuchen oder bei Versagen in Stoßform Cortison 200 mg täglich besser Decortin 50 mg über 5 Tage unter Antibiotikaschutz dann Ausschleichen unter täglich fallenden Einzelgaben bis zu einer täglichen Erhaltungsgabe von 10—5 mg Keine *Behandlung schützt vor Rückfällen*

Herpes gestationis Der sog nannte Herpes gestationis eine Schwangerschaftsdermatose steht in seinen Erscheinungen der Dermatitis herpetiformis recht nahe wird von manchen überhaupt *für eine durch die Schwangerschaft ausgelöste Dermatitis herpetiformis* gehalten Seine Schübe entwickeln sich mitunter in der ersten mitunter in den folgenden Schwangerschaften zwischen dem 3 und 6 Monat selten erst nach der Entbindung Rückfälle bei erneuten Schwangerschaften sind das Gewöhnliche Die Auslösung beruht vielleicht auf bestimmten Hormonen oder der Schwellenwert gegen die unbekannte Ursache wird durch die Schwangerschaft erniedrigt Die *Behandlung* ist dieselbe wie bei der *Dermatitis herpetiformis* ergänzt noch durch wiederholtes Einspritzen von etwa 20 ccm Serum gesunder *Schwangerer* Wir haben in einigen Fällen von intravenösen Antihistamingaben Erfolge *gesehen* Diese Fälle zeigten bei vorheriger Untersuchung eine vermehrte Histaminausscheidung im Harn Eine Unterbrechung der Schwangerschaft ist meist nicht erforderlich aber zu erwägen wenn genügend gesunde Kinder vorhanden sind

Pemphigus vulgaris chronicus

Da die Ärzte früherer Zeiten fast jede blasenbildende Krankheit als *Pemphigus* bezeichneten und wir solche Sammelbenennungen nach dem Gesetz des Beharrungsvermögens als einen Fluch immer weiterschleppen ist eine gewisse Verwirrung entstanden Der frühere *Pemphigus syphiliticus* ist heute das bullöse Exanthem der angeborenen Syphilis das syphilitische Pemphigoid der frühere Pemphigus neonatorum eine Staphylokokkenerkrankung ist das Pemphigoid der Neugeborenen der *Pemphigus congenitalis* ist die Epidermolysis bullosa hereditaria Im *Pemphigus febrilis* sehen wir ein bullöses Exanthem bei Sepsis und hinter dem *Pemphigus hystericus* verbergen sich wohl meist Artefakte d h Selbstschädigungen Hysterischer und Simulanten Auch durch Suggestion sind bei geeigneten Personen Blasen auf der Haut auszulösen Die Bezeichnung Pemphigus tragen aber wieder im neueren ärztlichen Schrifttum abgesehen von dem *südamerikanischen Pemphigus* noch zwei Krankheitsbilder der *familiäre benigne chronische Pemphigus* und der *benigne Schleimhautpemphigus* (Pemphigus conjunctivae) Sie gehören beide nicht zum Pemphigus vulgaris ebensowenig ist ihre Stellung zueinander geklärt

Der eigentliche *Pemphigus vulgaris chronicus* ist eine Krankheitsgruppe die sich aus dem Pemphigus vulgaris und seinen Abarten dem *Pemphigus vegetans* und *Pemphigus foliaceus* zusammensetzt

Pemphigus vulgaris

Beim Pemphigus vulgaris schießen ohne greifbare äußere Gründe *immer wieder* auf unveränderter Haut und Schleimhaut blasige Abhebungen, die früher oder später *mit mehr oder* weniger ausgesprochenen Allgemeinerscheinungen (Kopfschmerzen, Mattigkeit, Schüttelfrost, Fieber, Erbrechen) einhergehen, auf.



Abb. 46. Pemphigus vulgaris am Arm

Er beginnt nicht so selten an der Mundschleimhaut, ausnahmsweise auf der *Schleimhaut der Konjunktiva*, um später erst auf die Haut überzugehen. Seine Blasen sind verschieden groß, ihr Inhalt trübt sich eitrig und ist gelegentlich auch blutig gefärbt. Die Blasen platzen oder *trocknen, ohne zu platzen*, nach einigen Tagen zu Krusten *ein*, *um unter* vorübergehender Hinterlassung rötlicher oder brauner Flecke spurlos abzuheilen. An der *Augenbindehaut* führen sie aber zu Schrumpfungen oder durch Hinüberwuchern der Bindehaut auf die Hornhaut zu einem Flügelfell (Pterygium) bzw. zu einer essentiellen Schrumpfung der Bindehaut. Durch die schubweise in immer ausgedehnteren Hautbezirken *erfolgenden Ausbrüche* entsteht ein wechselvolles Bild (Krusten, frische und eitrige Blasen). Zwischen den Schüben kommen längere anfallsfreie Zeiten vor; sie erwecken unter Umständen den Eindruck einer Heilung. Im Krankheitsbeginn machen die Ausbrüche wenig Beschwerden, bis auf offene Stellen geplatzter Blasen; diese schmerzen und bedecken sich erst allmählich wieder mit neuer Epidermis. *Später epidermisiert der Blasengrund nicht mehr. Störungen des Allgemein*befindens, wie das bei spärlichen Ausbrüchen für gewöhnlich fehlende Fieber, Abmagerung, Appetitlosigkeit, Eiweißmangel, Durchfälle (Amyloid), herrschen vor und schwächen den Körper. Erkrankungen der Lunge, der Nieren, Sepsis kommen hinzu. Das Ende nach verschieden langem, im Alter langsameren Verlauf (½–3 bis 10 Jahre) war früher der Tod. *Die heutige Behandlung jener mit einer geringen* Erhaltungsdosis von Corticosteroid-Hormonen ansprechenden Fälle gibt eine günstigere Voraussage. Der Kranke stirbt fast nie unmittelbar an den Hauterschei*nungen seines Pemphigus*, vielleicht an dem Eiweißmangel.

Der *Verlauf* kann durch die heutige Behandlung gebremst werden. Ansteckung und Übertragbarkeit fehlt. Im Gegensatz zur Dermatitis herpetiformis ist er meist

eine Erkrankung der Erwachsenen und des Greisenalters Juden bevorzugend und Manner haufiger als Frauen befallend

An *Begleiterscheinungen* kann man eine Kochsalzretention im Harn bei Ausbruchen die mit starkem Eiweißzerfall einhergehen feststellen ferner eine Verkurzung der Quaddelresorptionszeit die beim Normalen etwa 60 betragt nach Setzen einer intrakutanen Quaddel von 0 2 ccm einer hypertonischen (4%) NaCl Losung sie ist beim Myxodem verlangert Beides ist fur den Pemphigus weder kennzeichnend noch deutet es eine Erscheinungen ebenso wenig wie die sich findende Verschiebung in den Eiweißfraktionen des Serums mit Erhohung der γ Globuline die wir ja auch bei der generalisierten Sklerodermie dem akuten Erythematodes und anderen konsumierenden Hauterkrankungen finden Oft ist noch eine Eosinophilie vorhanden gelegentlich das Zeichen von Nikolskij (1858–1940) — 1896 zuerst von ihm beim Pemphigus foliaceus beschrieben Es besteht darin daß man durch festes Aufpressen mit der Daumennagelplatte auf die Haut des Kranken die Hornschicht zur Seite schieben kann Beim Pemphigus erzeugt ebenso jeder schwache Druck eine Blase (isomorpher Reizeffekt)



Abb 47 Pemphigus vulgaris am Auge und an der Mundschleimhaut

Als *Sitz* bevorzugt er an der Haut die großen Hautfalten und alle einem gewissen Druck ausgesetzten Korperstellen doch kommt er uberall an der Haut an den Lippen und an den verschiedenen Schleimhauten (Mund Augen Scheide Speiserohre) vor Auf der haufig beteiligten *Mundschleimhaut* platzen die Blasen bald und ihr Grund bedeckt sich mit *pseudomembranosen* Belagen (Soor) der flottierende Blasensaum des Randes halt sich langer Das gleiche finden wir gelegentlich bei der Epidermolysis bullosa und anderen blasenbildenden Erkrankungen der Mundschleimhaut Verwachsungen zwischen Gaumen und Rachenwand sind beim Pemphigus moglich

Im *Gewebsbild* sieht man die meist einkammerigen Blasen in den verschiedensten Epidermislagen oder auch zwischen ihr und dem Korium. Frischere enthalten weniger, ältere reichlichere Eiterkörperchen, abgestoßene Epithelien und Fibrin. Im Papillarkörper findet sich ein Ödem und eine ganz unbedeutende Gewebsverdichtung.

Die *Ursache* ist unbekannt, ein noch nicht dargestelltes Virus als Erreger nicht unwahrscheinlich.

Die *Erkennung* ist in ausgeprägten Fällen mit Beginn an der Haut unter Berücksichtigung der Entwicklung und des Verlaufes nicht schwierig, eher bei Beginn an der Augen- und Mundschleimhaut. Diese Fälle klären sich erst durch Blasen auf der Haut. Das „Zeichen von Nikolskij" ist beim Pemphigus vulgaris nicht immer ausgeprägt und auch bei der Epidermolysis bullosa zu finden, ebenso eine NaCl-Retention im Harn oder Verschiebung der Eiweißfraktionen des Blutes bei anderen mit starkem Eiweißzerfall einhergehenden Erkrankungen. Gegenüber der Dermatitis herpetiformis ist der Pemphigus in seinen Hauterscheinungen viel eintöniger, es fehlen ihm auch deren subjektive Beschwerden und oft die Überempfindlichkeit gegenüber Jod. Das Erythema exsudativum multiforme bevorzugt bestimmte Jahreszeiten, klingt schneller ab, bullöse Arzneiausschläge klärt die Vorgeschichte. Die zytologische Untersuchung des Blasengrundes mit dem Nachweis der „plakatförmig" gruppierten, jedoch voneinander isolierten aufgeblähten, aus dem Stratum spinosum stammenden Epithelzellen mit ihren Degenerationserscheinungen, wie runden oder ovalen, teils wabigen Kernen (Färbung mit May-Grünwald und Giemsalösung nach Pappenheim) bringt uns in der Abgrenzung gegenüber der Dermatitis herpetiformis vielleicht weiter. Beim Pemphigus liegen die Blasen intraepidermal, bei der Dermatitis herpetiformis subepidermal (s. o. S. 84).

Die *Voraussage* ist noch immer ernst, aber besser als früher. Langsam verlaufende Fälle lassen sich von schnell verlaufenden im Beginn nicht trennen.

Im neueren Schrifttum ist öfters von dem wohl zum Pemphigus vulgaris gehörenden Syndrom von Senear-Usher die Rede, das man besser als Pemphigus erythematoides bezeichnet. Die Erscheinungen erinnern beim Sitz auf dem Kopf und im Gesicht im Aussehen an die Discoidesform des Erythematodes oder an eine seborrhoische Dermatitis, am Stamm weisen die schlaffen Blasen auf die Zugehörigkeit zum Pemphigus hin. Er ist der Pemphigus der Seborrhoiker. Der Verlauf ist mild und langsam.

Pemphigus vegetans

Unter Pemphigus vegetans verstehen wir drusige Wucherungen, an deren Rand häufig Pusteln sitzen. In der Regel tritt der Pemphigus vegetans von vornherein als solcher auf, seltener durch Umbildung des Blasengrundes eines Pemphigus vulgaris. Diese Veränderungen finden sich an Stellen mit großem Feuchtigkeitsgehalt, dort, wo zwei Hautflächen aneinanderliegen, wie am Mund, am After, an den Geschlechtsteilen, unter den Brüsten, oder dort, wo Haut an Schleimhaut grenzt. Die gleichen Hautbezirke sind ja auch der Lieblingssitz syphilitischer Papeln. Sein *Verlauf* ist ungünstig.



Abb 48 Pemphigus vegetans

Erkennung Im Beginn kann man an wuchernde Papeln bei Syphilis an ein Jododerma oder Bromoderma tuberosum an eine Akanthosis nigricans vegetierende Pyodermien denken Durch eingehende Untersuchung auf Spirochaten (WaR) durch Untersuchung auf Jod und Brom im Harn durch Berucksichtigung einer bosartigen Bildung an inneren Organen bei Verdacht auf Akanthosis nigricans werden sich Fehlschlusse vermeiden lassen

Pemphigus foliaceus

Beim Pemphigus foliaceus sind das Kennzeichnende nach Platzen von schlaffen Blasen entstandene trockene rote blatterteigartige teilweise zu Krusten eingetrocknete Auflagerungen Im weiteren Verlauf kommt es gar nicht mehr zu schlaffen Blasen man hat den Eindruck der Korper ist dazu nicht mehr fahig Es bilden sich vielmehr sofort blatterteigartige Massen und zusammenfließende Krusten die als exfolierende Erythrodermie den ganzen Korper uberziehen konnen Jucken und schwere Storungen des Allgemeinbefindens vervollstandigen das klinische Bild Der Pemphigus foliaceus endet nach Wochen Monaten oder nach langerer Zeit mit dem Tode Nicht selten geht ein Pemphigus vulgaris gegen das Ende zu in einen Pemphigus foliaceus uber Vor einer Verwechslung mit einer Erythrodermie anderer Herkunft kann das Nikolskijsche Zeichen schutzen

Das *Gewebsbild* zeigt Ödem Epithel Nekrobiose Akanthose Gewebsverdichtung

Im Vordergrund der *Behandlung* aller Formen des Pemphigus steht heute die *innerlich* hochdosierte *Verabreichung* der neuzeitlichen *Corticosteroid Hormone* Prednison (Decortin Hostacortin) Prednisolon (Decortin H Hostacortin H) und Triamcinolon (Delphicort Volon) Bei ausreichend hoher Dosierung gelingt ein Abstoppen der Blasenschube innerhalb weniger Tage Die taglichen Anfangsgaben bei Prednison betragen je nach der Ansprechbarkeit des Falles 50—100 mg in

6—8 Einzelgaben bei Triamcinolon etwa ein Drittel weniger Bei Beeinflussung der Blasenbildung wird die Tagesgabe langsam alle 2—3 Tage um ½—1 Tablette herabgesetzt bis zur sogenannten Erhaltungsgabe Darunter versteht man diejenige tägliche Gabe, die gerade ausreicht das Auftreten neuer Blasen zu verhindern In der Regel beträgt die Erhaltungsgabe je nach Schwere des Krankheitsbildes — Fälle mit Beginn an den Schleimhauten verlaufen im allgemeinen bösartiger und sind therapeutisch schwerer beeinflußbar — 5—20 mg Prednison Wie bei jeder derartigen Dauerbehandlung mit Corticosteroid Hormonen sind die allgemeinen Richtlinien (s S 361) zu beachten Das Einstellen auf die erforderliche Erhaltungsdosis die Verhütung und Behandlung von Nebenerscheinungen erfordern große persönliche Erfahrung und wiederholte umfangreiche Laboruntersuchungen (Blutzucker Gesamteiweiß Elektrophorese Mineralhaushalt Röntgenkontrolle des Knochensystems) so daß diese Behandlung vorerst den Fachkliniken überlassen werden sollte *Die äußere Behandlung* des Pemphigus sind Bäder mit übermangansaurem Kali oder Schwefelbäder 3—5%, Tumenol Zink Trockenpinselungen 1% Trypaflavin Trockenpinselungen zur Verhütung von sekundären Pyodermien Salbenverbände mit Borsalbe bei erodierten Stellen Bei größerer Schmerzhaftigkeit der Mundschleimhaut pemphigus gibt man Dysphagin oder Larnophagintabletten nach Spülungen mit H_2O_2 oder 1%ige Bepanthenspülungen Unterstützend empfiehlt sich eine eiweißreiche Kost und die Verabreichung von Aminosäuregemischen (Aminovit Ledinac) bei schwerem Eiweißverlust ein intravenöser Eiweißersatz (Bluttransfusionen Humanalbumin [Behring Werke] u a) Örtliche Röntgenbestrahlungen bringen die Wucherungen des Pemphigus vegetans vorübergehend zum Schwinden



Abb 49 Pemphigus foliaceus bei einem Kinde

Anhang

Der sudamerikanische Pemphigus fogo selvagem Der südamerikanische brasilianische Pemphigus oder fogo selvagem hat nichts mit den europäischen Krankheitsformen des Pemphigus zu tun Er ist ein ansteckendes in bestimmten Zonen Brasiliens endemisch auftretendes Leiden und beginnt im Gegensatz zu unserem Pemphigus oft in der Kindheit die

ersten 20 Lebensjahre bevorzugend mit einem allmählich in eine exfoliierende Erythrodermie übergehenden Blasenschub Die Schleimhäute sind unbeteiligt Das Nikolskijsche Phänomen ist von Anfang an positiv Neben seiner Ansteckungsfähigkeit hat er noch andere dem europäischen Pemphigus fremde Erscheinungen Keratomalazie hartnäckige Durchfälle u a Etwa 10 heilen aus die übrigen sterben an Erschöpfung oder interkurrenten Krankheiten (Tuberkulose Sepsis)

Familiärer benigner chronischer Pemphigus (**Morbus Hailey Hailey**) Er wurde 1939 von den Amerikanern **Howard Hailey** und **Hugh Hailey** unter dem Namen „Familiärer benigner chronischer Pemphigus bei 4 Kranken beschrieben

Im mittleren Alter entstehen einzeln oder gruppenweise nebeneinanderstehende mit einem Schuppenkrustchen bedeckte in peripherer Ausdehnung wachsende und zusammenfließende Herde Unter den leicht abzulösenden Schuppenkrusten liegen reichlich Serum absondernde Flächen In ihrer Mitte kann sich die Haut erholen um erneut Bläschen und Krusten zu bilden. Das Nikolskijsche Phänomen ist positiv Der Verlauf ist ohne Beeinflussung des Allgemeinbefindens schleppend über Jahre hin unterbrochen durch erscheinungsfreie Zeiten Als Sitz bevorzugt er der Reibung ausgesetzte Körperbezirke (Nacken Achsel, Leistengegend)

Das *feingewebliche* Bild zeigt eine akanthotische Verbreiterung und Verdickung der Retezapfen mit Lückenbildungen zwischen den Epidermiszellen der unteren Schichten aus denen die Blasen hervorgehen

Die *Erkennung* ergibt sich unter Berücksichtigung des Verlaufes des familiären Auftretens der eigenartig angeordneten Schuppenkrusten tragenden Herde mit den darunterliegenden nässenden Flächen Ähnliche Erscheinungen finden sich bei der seltenen blasigen Abart des Morbus Darier Die *Ursache* ist unklar Vielleicht bestehen des familiären Auftretens wegen auch Beziehungen zur Epidermolysis bullosa Das Nikolskijsche Zeichen erlaubt keine Rückschlüsse auf irgendwelche Zugehörigkeit *Behandlung* Ebenso wie beim Pemphigus vulgaris kann bei einem starken Schub vorübergehend eine Behandlung mit ACTH, Cortison bzw Decortin versucht werden



Abb 30 Benigner Schleimhautpemphigus

Benigner Schleimhautpemphigus (**Pemphigus conjunctivae**) Diese gutartige jedoch nicht ausschließlich auf die Bindehäute des Auges beschränkte Blasenkrankheit hat mit dem Pemphigus vulgaris an verschiedenen Schleimhäuten (Auge Mundhöhle Geschlechtsteile) auftretende Blasen gemeinsam die schnell durch Platzen zu Erosionen und trotz der Gutartigkeit des Verlaufes zu Schrumpfungen am Auge zum Symblepharon, an Speiseröhre und Geschlechtsteilen zu Stenosen führen Die Haut zeigt selten einzelne Bläschen und nie in dem Ausmaße des Pemphigus vulgaris *Die Erkennung* und Abgrenzung vom Pemphigus vulgaris ergibt sich außer durch den langsamen Verlauf durch die *zytologische* Untersuchung des Blasengrundausstrichs und die feingewebliche Untersuchung *Beim Pemphigus* vulgaris liegen die Blasen intraepidermal und enthalten Verbände von akantholytischen Zellen, beim benignen Schleimhautpemphigus liegen sie subepidermal

6—8 Einzelgaben, bei Triamcinolon etwa ein Drittel weniger. Bei Beeinflussung der Blasenbildung wird die Tagesgabe langsam alle 2—3 Tage um ½—1 Tablette herabgesetzt bis zur sogenannten Erhaltungsgabe. Darunter versteht man diejenige tägliche Gabe, die gerade ausreicht, das Auftreten neuer Blasen zu verhindern. In der Regel beträgt die Erhaltungsgabe je nach Schwere des Krankheitsbildes — Fälle mit Beginn an den Schleimhäuten verlaufen im allgemeinen bösartiger und sind therapeutisch schwerer beeinflußbar — 5—20 mg Prednison. Wie bei jeder derartigen Dauerbehandlung mit Corticosteroid-Hormonen sind die allgemeinen Richtlinien (s. S. 361) zu beachten. Das Einstellen auf die erforderliche Erhaltungsdosis, die Verhütung und Behandlung von Nebenerscheinungen erfordern große persönliche Erfahrung und wiederholte umfangreiche Laboruntersuchungen (Blutzucker, Gesamteiweiß, Elektrophorese, Mineralhaushalt, Röntgenkontrolle des Knochensystems), so daß diese Behandlung vorerst den Fachkliniken überlassen werden sollte. Die *äußere Behandlung* des Pemphigus sind Bäder mit übermangansaurem Kali oder Schwefelbäder, 3—5% Tumenol-Zink-Trokkenpinselungen, 1% Trypaflavin-Trockenpinselungen zur Verhütung von sekundären Pyodermien, Salbenverbände mit Borsalbe bei erodierten Stellen. Bei größerer Schmerzhaftigkeit des Mundschleimhautpemphigus gibt man Dysphagin- oder Targophagintabletten nach Spülungen mit H_2O_2 oder 1%ige Bepanthenspülungen. Unterstützend empfiehlt sich eine eiweißreiche Kost und die Verabreichung von Aminosäuregemischen (Aminovit, Ledinac), bei schwerem Eiweißverlust ein intravenöser Eiweißersatz (Bluttransfusionen, Humanalbumin [Behring-Werke] u. a.). Örtliche Röntgenbestrahlungen bringen die Wucherungen des Pemphigus vegetans vorübergehend zum Schwinden.



Abb. 49. Pemphigus foliaceus bei einem Kinde

Anhang

Der südamerikanische Pemphigus (fogo selvagem). Der südamerikanische brasilianische Pemphigus oder „fogo selvagem" hat nichts mit den europäischen Krankheitsformen des Pemphigus zu tun. Er ist ein ansteckendes, in bestimmten Zonen Brasiliens endemisch auftretendes Leiden und beginnt im Gegensatz zu unserem Pemphigus oft in der Kindheit. Die

ersten 30 Lebensjahre bevorzugend mit einem allmählich in eine exfoliierende Erythrodermie übergehenden Blasenschub. Die Schleimhäute sind unbeteiligt. Das Nikolskijsche Phänomen ist von Anfang an positiv. Neben seiner Ansteckungsfähigkeit hat er noch andere, dem europäischen Pemphigus fremde Erscheinungen: Keratomalazie, hartnäckige Durchfälle u. a. Etwa 10% gehen aus, die übrigen sterben an Erschöpfung oder interkurrenten Krankheiten (Tuberkulose, Sepsis).

Familiärer benigner chronischer Pemphigus (Morbus Hailey-Hailey). Er wurde 1939 von den Amerikanern **Howard Hailey** und **Hugh Hailey** unter dem Namen „Familiärer benigner chronischer Pemphigus" bei 4 Kranken beschrieben.

Im mittleren Alter entstehen einzelne oder gruppenweise nebeneinanderstehende, mit einem Schüppenkrüstchen bedeckte, in peripherer Ausdehnung wachsende und zusammenfließende Herde. Unter den leicht abzulösenden Schuppenkrusten liegen reichlich Serum absondernde Flächen. In ihrer Mitte kann sich die Haut erholen, um erneut Bläschen und Krusten zu bilden. Das Nikolskijsche Phänomen ist positiv. Der Verlauf ist ohne Beeinflussung des Allgemeinbefindens schleppend über Jahre hin, unterbrochen durch erscheinungsfreie Zeiten. Als Sitz bevorzugt er der Reibung ausgesetzte Körperbezirke (Nacken, Achsel, Leistengegend).

Das *feingewebliche* Bild zeigt eine akanthotische Verbreiterung und Verdickung der Reteleisten mit Lückenbildungen zwischen den Epidermiszellen der unteren Schichten, aus denen die Blasen hervorgehen.

Die *Erkennung* ergibt sich unter Berücksichtigung des Verlaufes, des *familiären Auftretens*, der eigenartig angeordneten Schuppenkrusten tragenden Herde mit den darunterliegenden nässenden Flächen. Ähnliche Erscheinungen finden sich bei der seltenen blasigen Abart des Morbus Darier. Die *Ursache* ist unklar. Vielleicht bestehen des familiären Auftretens wegen auch Beziehungen zur Epidermolysis bullosa. Das Nikolskijsche Zeichen erlaubt keine Rückschlüsse auf irgendwelche Zugehörigkeit. *Behandlung*: Ebenso wie beim Pemphigus vulgaris kann bei einem starken Schub vorübergehend eine Behandlung mit ACTH, Cortison bzw. Decortin versucht werden.

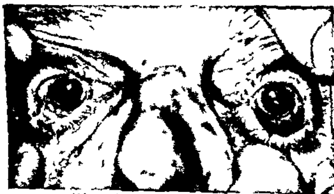


Abb. 0. Benigner Schleimhautpemphigus

Benigner Schleimhautpemphigus (*Pemphigus conjunctivae*). Diese gutartige, jedoch nicht ausschließlich auf die Bindehaute des Auges beschränkte Blasenkrankheit hat mit dem Pemphigus vulgaris an verschiedenen Schleimhäuten (Auge, Mundhohle, Geschlechtsteile) auftretende Blasen gemeinsam, die schnell durch Platzen zu Erosionen und trotz der Gutartigkeit des Verlaufes zu Schrumpfungen am Auge zum Symblepharon, an Speiseröhre und Geschlechtsteilen zu Stenosen führen. Die Haut zeigt selten einzelne Bläschen und nie *in dem* Ausmaße des Pemphigus vulgaris. *Die Erkennung* und Abgrenzung vom Pemphigus vulgaris ergibt sich außer durch den langsamen Verlauf durch die *zytologische* Untersuchung des Blasengrundausstrichs und die feingewebliche Untersuchung. *Beim* Pemphigus vulgaris liegen die Blasen intraepidermal und enthalten Verbände *von* akantholytischen Zellen, beim benignen Schleimhautpemphigus liegen sie subepidermal.

6—8 Einzelgaben bei Triamcinolon etwa ein Drittel weniger Bei Beeinflussung der Blasenbildung wird die Tagesgabe langsam alle 2—3 Tage um ½—1 Tablette herabgesetzt bis zur sogenannten Erhaltungsgabe Darunter versteht man diejenige tägliche Gabe die gerade ausreicht das Auftreten neuer Blasen zu verhindern In der Regel beträgt die Erhaltungsgabe je nach Schwere des Krankheitsbildes — Fälle mit Beginn an den Schleimhäuten verlaufen im allgemeinen bösartiger und sind therapeutisch schwerer beeinflußbar — 5—20 mg Prednison Wie bei jeder derartigen Dauerbehandlung mit Corticosteroid Hormonen sind die allgemeinen Richtlinien (s S 361) zu beachten Das Einstellen auf die erforderliche Erhaltungsdosis die Verhütung und Behandlung von Nebenerscheinungen erfordern große persönliche Erfahrung und wiederholte umfangreiche Laboruntersuchungen (Blutzucker Gesamteiweiß Elektrophorese Mineralhaushalt Röntgenkontrolle des Knochensystems) so daß diese Behandlung vorerst den Fachkliniken überlassen werden sollte *Die äußere Behandlung* des Pemphigus sind Bäder mit übermangansaurem Kali oder Schwefelbäder 3–5% Tumenol Zink Trokkenpinselungen 1% Trypaflavin Trockenpinselungen zur Verhütung von sekundären Pyodermien Salbenverbände mit Bor albe bei erodierten Stellen Bei großerer Schmerzhaftigkeit des Mundschleimhautpemphigus gibt man Dysphagin oder Targophagintabletten nach Spülungen mit H_2O_2 oder 1%iger Bepanthenspülungen Unterstützend empfiehlt sich eine eiweißreiche Kost und die Verabreichung von Aminosäuregemischen (Aminovit Lediniac) bei schwerem Eiweißverlust ein intravenöser Eiweißersatz (Bluttransfusionen Humanalbumin [Behring Werke] u a) Örtliche Röntgenbestrahlungen bringen die Wucherungen des Pemphigus vegetans vorübergehend zum Schwinden



Abb 49 Pemphigus foliaceus bei einem Kinde

Anhang

Der südamerikanische Pemphigus fogo selvagem Der südamerikanische brasilianische Pemphigus oder fogo selvagem hat nichts mit den europäischen Krankheitsformen des Pemphigus zu tun Er ist ein ansteckendes in bestimmten Zonen Brasiliens endemisch auftretendes Leiden und beginnt im Gegensatz zu unserem Pemphigus oft in der Kindheit die

Schwangeren die Unterbrechung der Schwangerschaft angezeigt Bei herabgesetztem Kalkstoffwechsel ist das Präparat AT 10 (= 0 5 ige ölige Lösung des Dihydrotachysterins) Parathyreoideahormone Vitamin D mit Calcium angebracht Die äußeren Erscheinungen werden entsprechend ihrem Zustand mit Bädern von $KMnO_4$ und reizlosen Salben behandelt

Akrodermatitis continua (Hallopeau)

Die Akrodermatitis continua (Hallopeau) ist eine ebenfalls seltene das mittlere Alter bevorzugende mit keimfreier Pustelbildung auf entzündlicher Unterlage beginnende in Schuben verlaufende Hautkrankheit Brennen und Stechen leiten den Schub ein und begleiten ihn Die Haut ist an den ergriffenen Stellen gerötet und wird immer wieder von neuen Pusteln unterlagert Bei stärkerer Beteiligung der Nagelplatten wandeln sich diese in eine blätterteigartige Masse um Allmählich werden die befallenen Bezirke an den Finger und Zehengliedern bei häufig wiederholten Schuben atrophisch und schrumpfen Die Fingergelenke können versteifen Nebenerscheinungen wie Furunkel Erysipel Entzündung der Lymphbahnen und Lymphknoten fehlen Rückfälle sind häufig Der Allgemeinzustand ist wenig beeinträchtigt Als S t sind Handinnenflächen Nagelgegend und Nagelplatte bevorzugt

Histologisch finden sich subkorneale Pusteln mit verhältnismäßig wenig zelliger entzündlicher Gewebsverdichtung im Korium

Die *Ursache* ist unbekannt ein Virus gelegentlich vermutet aber vollkommen unbewiesen *Die Erkennung* ist nicht schwer Die Pusteln sind denen der Psoriasis pustulosa und der Impetigo herpetiformis äußerlich bei aber vollkommen ungeklärten Beziehungen ähnlich und keimlos *Die Entwicklung* der Sitz, Verlauf wird die Erkennung gestatten Die *Behandlung* ist undankbar Mitunter sind Röntgenstrahlen vorübergehend wirksam ebenso eine Tannin Schwefel (4) Vaseline oder eine Aureomycinsalbe

VIII Atrophien und Hypertrophien vorzugsweise des Koriums

Die senile und präsenile Atrophie der Haut

Die senile Atrophie Mit dem Menschen altert seine Haut Während Runzeln vor den Ohren in der Tragusgegend sich schon in den 20er Jahren finden können treten bald nach dem 40 Lebensjahr eingreifendere Rückbildungserscheinungen auf Sie *äußern sich in einer Veränderung der Dicke und Färbung der Haut in Trockenheit und Abnahme der Spannung* In höherem Alter schuppt die Haut fast ständig bei graugelblicher Farbe und kann so dünn werden daß Blutgefäße und Muskeln durchscheinen Das Bild der *senilen Atrophie* vervollständigen umschriebene bräunliche Hyperkeratosen im Gesicht und auf dem Handrücken die an Pigmentflecke erinnern *(Altersflecke)* ferner weiße atrophische Herde und Gefäßerweiterungen Besonders ausgeprägt sind die Veränderungen an den unbedeckten Körperstellen *(Gesicht Handrücken* [Witterungseinflüsse]) durch die durch das Licht hervorgerufene Degeneration im elastischen und kollagenen Gewebe der Haut

Histologisch ist bei der Altershaut das elastische und kollagene Bindegewebe körnig zerfallen gelegentlich auch das subkutane Fettgewebe entartet

Keratoma senile und *Verrucae seborrhoicae* Auf einer derartigen Haut erscheinen oft die als Keratoma senile *bezeichneten linsengroßen* sich auf dem Boden der kolloiden Degeneration entwickelnden gelblichen bis dunkelbraunen Gebilde *mit* rauher oder warziger Oberfläche einem etwas erhabenen Rand und bevorzugtem

VII Pustulose Dermatosen

Ihrer vordringlichen gemeinsamen außeren Erscheinungen darunter des Auftretens der keimfreien Pusteln wegen betrachten wir unter pustulosen Dermatosen zwei Krankheitsbilder unbekannter Ursache, die *Impetigo herpetiformis* die *Akrodermatitis continua (Hallopeau)* nicht die pustulose Form der Psoriasis die als echte Variante der allerdings auch noch ursachlich ungeklarten Psoriasis vulgaris dort erwahnt ist (s S 63)

Impetigo herpetiformis

Die Anfangserscheinungen dieser seltenen meist in der Mitte der Schwangerschaft gelegentlich bei nichtschwangeren Frauen und Mannern im mittleren Lebensalter vorkommenden Krankheit sind keimfreie rasch zusammenfließende schnell zu Krusten eintrocknende Pusteln auf gerotetem Grund Die Erstlingsbezirke sind Leistengegend Innenflache der Oberschenkel Achselhohle Bruste Durch peripheres Wachstum kommt es zu großeren Herden zwischen denen immer wieder kleinere aufschießen so daß sich allmahlich eine exfolierende Erythrodermie ausbilden kann Schwere *Allgemeinerscheinungen* wie Erbrechen Durchfalle Albuminurie Schuttelfroste hohes Fieber begleiten die Hautveranderungen neben motorischer Unruhe Zuckungen tonischen und klonischen Krampfen Das Trousseausche und das Chvosteksche Phanomen sind wie bei Tetanie anzutreffen



Abb 51 Akrodermatitis continua (Hallopeau) an der Innenseite des kleinen und Ringfingers der rechten Hand eines 59jahrigen ♂

Die *histologische* Untersuchung ergibt reichliche perivaskulare Infiltrate im Korium intraepithelale Pusteln mit segmentkernigen neutrophilen und zahlreichen eosinophilen Zellen

Die aus den klinischen Begleiterscheinungen zu vermutende *Ursache* weist eindeutig auf Zusammenhange mit dem Calcium Phosphor Stoffwechsel und die Nebenschilddrusen hin So sind die Kranken mitunter Personen bei denen durch eine Kropfoperation die Epithelkorperchen geschadigt sind oder funktionell ausfallen Das bevorzugte Auftreten der Impetigo herpetiformis in der Schwangerschaft laßt sich gleichfalls aus der vermehrten Inanspruchnahme der Epithelkorper in der Schwangerschaft erklaren Die *Erkennung* hat die Entwicklung der Hauterscheinungen im Verein mit den Storungen des Kalkstoffwechsels der Kalkverarmung zu berucksichtigen Abzugrenzen ist die pustulose Form der Psoriasis vulgaris die meist von einer klassischen Psoriasis an anderen Korperstellen begleitet wird Exfolierende Erythrodermien anderer Herkunft klart die Entwicklung Die *Voraussage* ist ungewiß Als *Behandlung* ist bei

als *Druckatrophie* ferner nach Abmagerung als *Hunger-* oder *Inanitionsatrophie* Bei dieser ist die Hautfarbe dunkel blaßgelb die Haut selbst welk schuppend (*Pityriasis tabescentium*) aber nicht besonders dunn oder gefaltelt weil ihr bindegewebiger Anteil ziemlich unverandert geblieben und nur die Epidermis und das Fettgewebe beteiligt ist Das welke Aussehen beruht auf Wasserverlust und Schwund des subkutanen Fettgewebes Diese Atrophie ist eine Begleiterscheinung von chronischer Tuberkulose bosartigen Geschwulsten Unterernahrung

Selbst *Hautatrophien infolge von Nervenerkrankungen* kommen vor die *Hemiatrophia facialis* ist selten sie wird von manchen ungerechtfertigt zur umschriebenen im Trigeminusgebiet sitzenden Sklerodermie gerechnet

Striae und Maculae atrophicae (Atrophische Streifen und Flecke)

Striae atrophicae Am bekanntesten sind solche Streifen bei Schwangeren als Schwangerschaftsstreifen Frische Streifen sind mehr oder weniger gerotet blaulich altere weiß gefarbt schmal Sie zeigen eine verdunnte unter die Oberflache eingesunkene Haut sie entstehen durch eine Überdehnung die zum Einreißen der elastischen Fasern fuhrt Sie finden sich fast immer senkrecht zur starksten Spannungsrichtung mit einem je nach der Art des auslosenden Vorganges verschiedenen Sitz Man unterscheidet neben den Schwangerschaftsstreifen den *Striae gravidarum* an Bauch Huften und Brusten — manche Schwangere sind frei davon man findet sie haufiger bei Blondinen — Streifen bei Fettsucht (*Striae obesitatis*) bei Aszites Tumoren im Bereiche des Bauches Ruckens und der Huften noch Streifen bei schnellem Wachstum (*Striae adolescentium*) im unteren Ruckenteil am Oberschenkel oder uber der Kniescheibe und Streifen nach Infektionskrankheiten (*Striae infectiosae*) nach Typhus Paratyphus Grippe Tuberkulose (Pleuritis exsudativa unter Umstanden auf der dem Erguß entgegengesetzten Seite) u a (Toxinwirkung auf die elastischen Fasern?) Jedenfalls ist die Aus[lösung] nicht rein mechanisch

Im *Gewebsbild* der *Striae* ist die Hauptveranderung Verminderung oder Fehlen der elastischen Fasern Die Epidermis ist verschmalert ihre Grenzen nach dem Korium flachwellig gestreckt Das Kollagen erleidet eine Umordnung aus dem Elastin wird das unelastische Elacin

Auch beim Syndrom von Cushing das sich in rasch [zu]nehmender m zu


Abb 53 Runde und langliche Striae (Dermatogramm)

Sitz an den Schläfen und auf den Handrücken als den der Witterung einflüssen besonders zugänglichen Bezirken. Sie gehen als *präkanzeröse Veränderungen* nicht selten wie das *Xeroderma pigmentosum* in verhornende Plattenepithelkrebse über und sind von den „*Alterswarzen*“, den *Verrucae (seniles) seborrhoicae* zu unterscheiden. Diese sind ebenfalls umschriebene mehr ovale linsen- bis pflaumenkerngroße, mit einem fettig grauen, mit papillarer Blutung abkratzbaren mit Äther zu entfernenden Überzug versehene Gebilde. Sie entwickeln sich vom 40. Lebensjahr an, gelegentlich schon früher familiär, vorzugsweise an Rücken, Brust, Bauch, Nacken, Gesicht und gehören wie die rubinfarbenen Gefäßnaevi zu den spät auftretenden Naevi; ihnen fehlt meist die dem Keratoma senile zukommende Neigung zur Entartung. Prognostisch haben sie daher keine Bedeutung und therapeutisch nur als Schönheitsfehler. Zu entfernen sind sie vorübergehend durch eine Schälkur oder bleibend durch Diathermie.

Das *Gewebsbild* des Keratoma senile zeigt in der verbreiterten Hornschicht parakeratotische Säulen abwechselnd mit hyperkeratotischen Kegeln, in der Epidermis Klump- und Riesenzellen und atypische Epithelwucherung, in dem mäßig verbreiterten Korium Zellansammlung von Lymphozyten und vereinzelte Plasmazellen.

Das *Gewebsbild* der Alterswarzen ist eine recht unregelmäßige netzartige Wucherung des Epithels mit Hyperkeratose in Form von Zapfen und scheinbaren Zysten bei sehr geringen entzündlichen Erscheinungen.

Die präsenile Atrophie. Treten diese degenerativen Altersveränderungen schon frühzeitig, etwa vom 30. Lebensjahr an, bei Menschen auf, die in ihrem Beruf ständig Witterungseinflüssen ausgesetzt sind, wie See- und Landleute (Farmer), Bergbewohner, so sprechen wir von einer präsenilen Dystrophie der Haut, einer Landmanns-, Farmer-, Seemannshaut. Bindegewebig degenerative mesenchymale Veränderungen gehen dabei den epithelialen voraus. Die Gesichtshaut ist orangeschalenähnlich verdickt, von reichlichen Gefäßerweiterungen durchzogen, die Nackenhaut zumal bei Männern durch eine betonte rautenförmige Felderung *(Cutis rhomboidalis)* ausgezeichnet. Seit Einführung der Bubikopfes wird die Cutis rhomboidalis am Nacken bei Frauen gelegentlich gesehen.



Abb. 52. Cutis rhomboidalis mit pigmentierter Verruca seborrhoica.

Als weiteren Atrophien der Haut begegnet man mitunter jenen nach längerem Druck

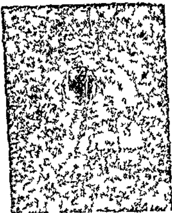


Abb 55 Dermatogramm vom oberen Herd



Abb 56 Dermatogramm vom unteren Herd

Dermatitis diffusa atrophicans progressiva

Die Erkrankung beginnt mit einem oder mehreren verschieden großen schmerzlosen durch ödematös entzündliche Gewebsverdichtung (Erweiterung der Follikel) zustande kommenden leicht erhabenen Herden mit Farbtönungen von Hellrot bis Gelbblau Unter langsamem Wachstum und Einsinken wird ihre Oberfläche dünn runzelig oft trocken selten grober schuppend rötlich bis bläulichrot Größere und kleinere Gefäße schimmern durch Die Grenze gegen die unveränderte Haut ist oft scharf und unregelmäßig die Schweißdrüsenabsonderung fehlt die Haare verschwinden Der *Sitz* kann überall sein

Akrodermatitis chronica atrophicans (Herxheimer)

Die Akrodermatitis chronica atrophicans jene durch den regelmäßigen Sitz an den Akra bedingte häufigste Abart der Dermatitis diffusa atrophicans progressiva ist eine chronische Erkrankung des *reiferen Alters* und beginnt ebenso wie die Sklerodermie im Bindegewebe *mit einer entzündlichen und ödematösen* Schwellung an die sich nach längerer Zeit eine *Atrophie der* Haut und des Unterhautfettgewebes anschließt Wegen fehlender groberer subjektiver Beschwerden bleiben die Anfangserscheinungen oft unbeachtet und die Kranken kommen erst mit einer zigarettenpapierdünnen rötlich bis *dunkelblau* verfärbten Haut deren Felderung bei fehlender Fett*polsterung* klar hervortritt zum Arzt Später fehlen die Haare die Follikel sind bei vereinzelten *Pigmentan*häufungen verödet Hebt man eine solche Haut ab so sinken die *Hautfalten nur langsam wieder zurück* Besonders kennzeichnend ist ein gelegentlich *vorhandener* geröteter von der Handwurzel an der medialen Seite des Unter*armes bis* zum Ellenbogen ziehender schmaler Streifen der Ulna treifen *oder ein entsprechender* von der Fußwurzel bis zum Knie verlaufender der Fibulastreifen Die Ausbreitung ist häufig symmetrisch Als Abarten und Erweiterungen des Krankheitsbildes kommen fibrose Wucherungen juxtaartikuläre Knotenbildungen und fleckenförmige Atrophien vor ebenso einmal retikulumzellenartige Wucherungen

weilen schmerzhaftem *Fettansatz* am Hals Gesicht Stamm mit Freibleiben der Gliedmaßen äußert und auf ein basophiles Adenom im *Vorderlappen der Hypophyse* zurückgeht zeigen sich auffallende *bläuliche Striae* der Haut an Gliedmaßen und Stamm gelegentlich *im Verein mit* Kopfschmerzen Hypertrichosis am Rumpf und im Gesicht (bei Frauen) Akrocyanose Pigmentierungen der Haut Hautblutungen *Amenorrhoe bzw* Impotenz, Osteoporose dauernde Steigerung des Blutdruckes

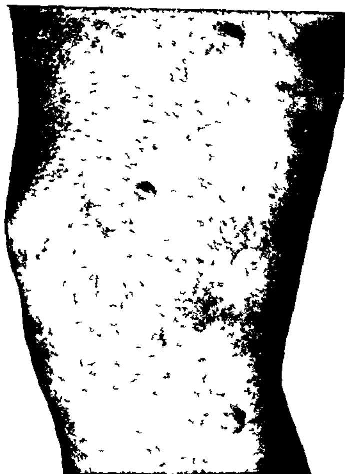


Abb 54 Makulose Hautatrophie an den unteren Gliedmaßen (Übersichtsbild)

Streifen am Bauch oder an anderen Stellen lassen al so nicht immer auf eine vorangegangene Schwangerschaft schließen

Maculae atrophicae Zu diesen Atrophien der Haut *gehören von den Striae* durch ihre runde Form unterschieden die atrophischen Flecken die Maculae atrophicae Frische Flecke *springen über die Haut vor* ältere sinken unter die Hautoberfläche als welke knitterige lila bis weißgefärbte linsen bis markstückgroße Herde ein Sie sitzen in unregelmaßiger Verteilung besonders an den unteren Gliedmaßen seltener an *Brust* und Rucken Man hat solche Veränderungen als *Anetodermie* (ἄνε-ος = schlaff) bezeichnet und unterscheidet *sekundare* runde Atrophien als Reste voraufgegangener Effloreszenzen wie z B nach papulosen Syphiliden und primare ohne derartige Vorläufer Diese sind wahrscheinlich eine *Abart der Akrodermatitis chronica atrophicans* Bei allen muß eine bestimmte Widerstandsschwäche der elastischen Fasern angenommen werden

Im Gegensatz zu den bisherigen Hautatrophien sind die beiden folgenden die *Dermatitis diffusa atrophicans progressiva* und die *Akrodermatitis chronica atrophicans* (Herxheimer) entzündliche Hautatrophien, sie werden entweder von einer *Entzündung eingeleitet oder begleitet* Wenn auch nicht immer klinisch so ist ihnen doch im Gewebsbild eine Entzündung gemeinsam

unklar die *Voraussage* ungünstig Als *Behandlung* können Massage Diathermie Grenzstrahlen versucht werden Heute wird aber die Bezeichnung Poikilodermie auch rein deskriptiv für besonders bunte Krankheitserscheinungen also symptomatisch angewendet

Dermatomyositis Zur Poikilodermie als Endzustand wird die Dermatomyositis in nahe Beziehung gebracht Diese seltene plötzlich mit praller Anschwellung der an die Unterlage fest angelegten Haut einsetzende selbständige hauptsächlich jüngere Personen aber auch Kinder befallende Krankheit ist von Fieber und Allgemeinbeschwerden begleitet (Darmblutungen Stomatitis ulcerosa Milztumoren) Sie kann in akuten Fällen in wenigen Wochen in langer sich hinziehenden mit Besserung und Verschlimmerung erst nach Monaten zum Tode führen (Erstickung) aber auch mit mehr oder weniger Puckständen ausheilen Die sehr schmerzhafte Entzündung mit nachfolgender Atrophie betrifft in erster Linie die Muskeln der oberen Gliedmaßen dann die Muskeln der Schling und Atmungsapparate An der Haut finden sich oberflächliche und beim Druck schmerzhafte hochgerötete Anschwellungen Jucken Parästhesien besonders über den befallenen Muskeln im **Gesicht** an geprägt an den Lidern mitunter dem Erythema perstans, dem akuten Erythematodes ähnelnd ein eigenartiges heliotropfarbenes Gesichtserythem Sklerodermieähnliche Veränderungen kommen hinzu und besonders gern an den Fingern über den Metakarpalgelenken schlaffe Atrophien Teleangiektasien und Pigmentstörungen alles Veränderungen, die denen der Poikilodermie sehr wohl entsprechen Blasen und entzündliche Knoten Hyperkeratosen des Nagelfalzes Rötung und Schwellung der Schleimhaut vervollständigen das Bild Der Ausbruch erfolgt gelegentlich nach Sonnenbestrahlung bei Hypokalzämie Die *Ursach* ist unbekannt ein Infekt kann vorausgehen Die *Erkennung* hat vor allem die Trichinose in zweiter Linie die Sklerodermie das Skleroderma adultorum und die Polyneuritis zu berücksichtigen Die *Voraussag* ist zweifelhaft die Krankheit kann abheilen jahrelang bestehen und auch tödlich enden Bei der *Behandlung* will man nach Vitamin E (tägl 3mal 100 mg) Erfolge gesehen haben, außerdem nach ACTH und Cortison



Abb 58 Akrodermatitis atrophicans mit fibrösen Wucherungen (rechter Unterschenkel)

Kraurosis vulvae

Die Kraurosis vulvae (ϰ α ... , trocken geschrumpft) beginnt bei älteren Frauen in und nach dem Klimakterium nach Uterus oder Ovarienentfernung aber auch unabhängig davon mit starkem Jucken und entzündlichen Erscheinungen an der Scheide Später schließt sich eine Atrophie an sie kann sich in die Scheide hinein unter starker Verengerung des Eingangs fortsetzen, auf Haut und Scheidenschleimhaut begleitet von leukoplakischen Herden Sie ist eine fortschreitende sklerotische Atrophie des Koriums und der Vulvaschleimhaut Die befallenen Schleimhautbezirke sind immer glatt glänzend Die *Ursache* ist unbekannt es sind wahrscheinlich endokrine Einflüsse die *Voraussage* durch das ständige Fortschreiten und die Möglichkeit einer karzinomatösen Entartung der leukoplakischen Herde getrübt Die *Er*

Als *Sitz* sind bevorzugt Hand- und *Fußrücken*, Ellenbogen und Knie, aber auch andere Teile der *Gliedmaßen*, *selten die Gesichtshaut*. Beim Sitz an den Händen werden sie meist im Beginn der *Farbe wegen* für frische oder ältere Erfrierungen gehalten. Diese lassen die zigarettenpapierdünne Atrophie vermissen.

Das *Gewebsbild* zeigt im Beginn reichlich Plasmazellen. *Das Wesentliche ist der Verlust der elastischen Fasern* im Verein mit degenerativen Veränderungen des Bindegewebes, Atrophie des Fettgewebes, Verschmälerung des Epithels.

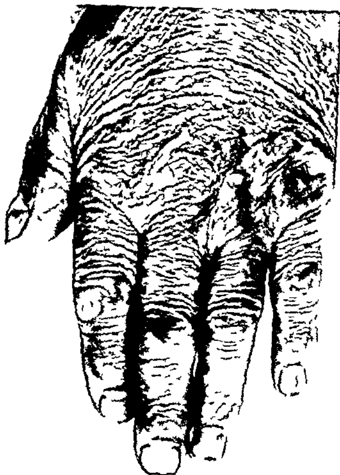


Abb. 57. Akrodermatitis atrophicans mit juxtaartikulären Knoten am Zeige- und Kleinfinger der linken Hand.

Die *Ursache* ist noch nicht allgemein anerkannt. Man vermutete eine Virusinfektion. Witterungseinflüsse, endokrine Störungen mögen bei einer angeborenen Widerstandsschwäche des elastischen Gewebes eine Rolle spielen. Die *Erkennung* ist leicht. Im ödematösen Beginn ist aber die Abtrennung gegenüber Sklerodermie schwierig; später fühlt man bei Akrodermatitis die vertieften Gefäßrinnen, während die es bei der Sklerodermie nicht so hervortritt. Der durch Verfärbung ähnlichen Akrozyanose oder der Erythromelalgie fehlt die Atrophie. Die *Voraussage* ist quoad sanationem bei frischen, mit Penicillin behandelten Fällen nicht ungünstig.

Als *Behandlung* ist Massage mit 1%iger Salizylsalbe, eine Stauung, Wechselbäder zu empfehlen. Versuche mit *Padutin, Priscol, Präparaten* endokriner Drüsen. Penicillin (5–6 Millionen E) verteilt in Einzelgaben von 500000 E über 10–12 Tage sind berechtigt und wirken auf vorherrschende entzündliche Erscheinungen.

Poikilodermia atrophicans vascularis (Jacobi). Die Poikilodermie (ποικίλος = bunt) ist ein seltenes, durch ihre Atrophie der Akrodermatitis verwandtes Leiden, bei dem noch Gefäßerweiterungen (Teleangiektasien), Pigmentverschiebungen neben *Ödem und Dystrophie der Muskulatur* (*Poikilodermatomyositis*) und Kalkeinlagerungen in Muskeln, Unterhautzellgewebe und Haut hinzukommen. Den Teleangiektasien und Pigmentverschiebungen verdankt das Krankheitsbild sein buntes, durch den Namen hervorgehobenes Aussehen, das Ähnlichkeit mit einer Röntgenhaut hat. Meist sind umschriebene Hautbezirke ergriffen. Die *Ursache* ist

Lichen sclerosus atrophicans (Weißfleckenkrankheit)

Die Weißfleckenkrankheit ist eine seltene mit Quellung der kollagenen Fasern im Schädigungsbereich einhergehende klinisch durch bläulich weiße alabaster oder porzellanfarbene Herde gekennzeichnete Veränderung Die stecknadelkopf bis erbsengroßen oder größeren Herde sind bald erhaben bald liegen sie in bald unter der Hautebene als eine mehr oder weniger derbe kartenblattähnliche Gewebsverdichtung deren Oberfläche bald platt ist bald einzelne follikuläre Hyperkeratosen gelegentlich zentrale Dellen zeigt Bei chronischem Verlauf fehlen subjektive Beschwerden

Als *Sitz* ist bevorzugt Hals Brust Handgelenke und Rücken gelegentlich Geschlechtsteile



Abb 61 Lichen sclerosus atrophicans (rechte Schulter)

Das *histologische* Bild zeigt eine subepidermal sklerotische Bindegewebszone mit frühzeitiger Zerstörung der elastischen Fasern bei entzündlicher Gewebsverdichtung Atrophie der Epidermis mit Schwund des Papillarkörpers Verdickung der Hornschicht mit follikulären Hyperkeratosen

Erkennung Die Herde einer umschriebenen Sklerodermie sind unscharf begrenzt regellos verteilt oft streifenförmig Die *Voraussag* ist ungewiß als *Behandlung* kann Penicillin innerlich versucht werden

Sklerodermie

Die **Sklerodermie** ist eine eigentümliche *in jedem Lebensalter mögliche* Verhärtung bzw Verdichtung der Haut der eine ödematöse Durchtränkung vorangeht und eine Atrophie mit Verödung der Haarbälge Talg und Schweißdrüsen folgen kann Je nach der Ausdehnung unterscheidet man eine umschriebene und eine über den Körper ausgebreitete generalisierte progressive Form

Die *umschriebene Sklerodermie* beginnt langsam und unmerklich mit *einzelnen* scharf abgegrenzten rundlichen weißlichen Bezirken die sich vergrößern und durch Zusammenfließen die Gestalt von Platten und Bändern annehmen Die Haut ist nach der ödematösen Durchtränkung hart elfenbeinfarben mit dem Finger nicht eindrückbar und gegen die Umgebung öfters durch einen violetten Saum (lilac ring) abgesetzt Eine bandförmige sabelhiebartige Form (en coup de sabre) sieht man öfters auf der Stirn neben der Mittellinie von der Braue bis zur Kopfhaut mitunter auch an den Gliedmaßen Im übrigen können die verschiedensten Hautstellen in umschriebenen Herden die später atrophisch werden und Pigmentflecke zeigen ergriffen sein Größere subjektive Beschwerden außer einem beeinträchtigenden Spannungsgefühl sind kaum vorhanden Zu der Sclerodermia circumscripta werden vielfach fleckförmige mit verschiedenen Namen *Weiß*



Abb 59 Kraurosis vulvae

kennung hat auch eine beim Lichen sclerosus vorkommende Vulvaatrophie zu berucksichtigen Sie ist von eingesunkenen Lichen sclerosus Herden in der naheren Umgebung oft auf den Oberschenkeln begleitet Reine *Leukoplakie*herde oder einen Morbus Bowen dieser Bezirke klart die Histologie Bei der Kraurosis beherrscht die sklerotische Atrophie das Bild der Juckreiz geht fast immer den klinischen Erscheinungen voran Als *Behandlung* sind fur Fruhfalle Resochin innerlich (4mal tgl ¹ Tablette zu 0 25 g als Erhaltungsgabe 1mal tgl ¹ Tablette) Lebertransalben Rontgen und Grenzstrahlen neben Antihistaminsalben (Soventolgelee) Hormonsalben (Oestromon Progynonsalben und andere) Alkoholumspritzungen zu versuchen im außersten Fall Exstirpation der Vulva

Kraurosis penis

Ahnliche Zustande d h *eine atrophisch sklerotische Umwandlung des inneren Vorhautblattes und der Eicheloberflache* mit weißlichen bis rotlich braunlichen Herden treffen wir gelegentlich bei Mannern mittleren und hoheren Alters Die Veranderungen sind von Schrumpfung der Eicheloberflache und dort unter Umstanden von subepithelialen seros hamorrhagischen Blasen begleitet Sie fuhren zu einer die Harnrohrenmundung fast verschließenden Verengerung Selten ist eine krebsige Entartung Außerdem hat man noch als *Balanitis xerotica obliterans* einen ebenfalls zur Atrophie und Sklerose fuhrenden Vorgang der Eicheloberflache mit Übergreifen auf die Harnrohrenschleimhaut abgetrennt Sie schließt sich in einem Teil der Falle an eine langer bestehende Balanitis in einem anderen Teil an Phimoseoperationen an Als *Behandlung* kann jene der Kraurosis vulvae versucht werden

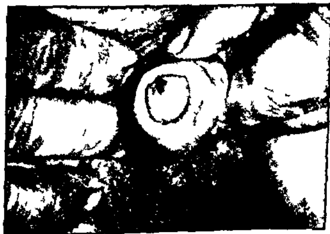


Abb 60 Kraurosis penis

Gewebsbild Bei allen drei Veranderungen der Kraurosis vulvae penis der Balanitis xerotica obliterans die wohl doch nur Varianten desselben Grundvorganges sind finden wir je nach dem untersuchten Stadium eine starkere odematose Durchtrankung im Stratum papillare mit Verschwinden der elastischen Fasern und Epidermisverdunnung An alteren Stellen fehlen die elastischen Fasern Die Haut ist im ganzen atrophisch bei parakeratotischer Hornschicht des Epithels



Abb 64 Sklerodaktylie

auf ihrer Unterlage kann nicht mit einer Falte abgehoben werden Die Farbe ist elfenbeinweiß das Pigment teils verschwunden teils fleckweise vermehrt Am Ende der Entwicklung steht die den Korper panzerartig umklammernde Sklerodermie ein Zustand den man mit einer Salzaule verglichen hat

Raynaudartige Zeichen mit den rattenbißartigen Fingerkuppennekrosen kommen an den Gliedmaßen vor An den sklerodermatischen Stellen funktionieren nachweisbar durch den Minorschen Schwitzversuch trotz anatomischen Erhaltenseins die Schweißdrusen nicht mehr Bei weiterem Fortschreiten verharten Muskeln Sehnen Faszien Geschwure uber Knochenvorsprungen stellen sich ein Knochenveranderungen kommen als Atrophie Destruktion der Endphalangen als zystenartige Aufhellungen vor nicht so selten stehen subkutane interstitielle Kalkablagerungen des sogenannten Thibierge Weißenbach Syndroms als objektiv erkennbar gewordene Erscheinungen des gestorten Kalkstoffwechsels im Vordergrund Im Rontgenbild finden wir daher mitunter Kalkablagerungen besonders an den Fingern im Blut mitunter eine Kalzamie Die γ Globuline des Serums sind vermehrt Der Angriff punkt ist das Bindegewebe nicht das Epithel von dort erfolgt die Beteiligung der Haut Auch das Bindegewebe der verschiedenen anderen Organe kann entsprechende Veranderungen aufweisen Frauen uberwiegen

Der *Sitz* dieser Form ist in erster Linie das Gesicht — es erhalt bei starkerer Ausbildung einen maskenartigen Ausdruck — in zweiter Linie Hals Brustteile Gliedmaßen Bei Beteiligung der Finger werden diese hart und steif die Hand neigt zur Klauenstellung *(Sklerodaktylie)* Die Schleimhaut des Mundes einschließlich der Speiserohre kann beteiligt sein Auch hier folgt auf die Schwellung die nachtragliche Schrumpfung (Zungenbandchen Zahnausfall) alles am auffallendsten an der Zunge Die *Speiserohrenstorungen* sind meist durch mangelnde Motili



Abb. 62. Sklerodermie en coup de sabre



Abb. 63. Sklerodermie am Stamm

fleckenkrankheit, White spot disease, Lichen sclerosus atrophicans belegte Fälle gerechnet, die wohl nichts mit ihr zu tun haben (s. o.).

Die *generalisierte diffuse Sklerodermie* der Haut ist ein chronisches, mit Verdickung und Verhärtung der Haut und Unterhaut einhergehendes, schließlich zu deren Atrophie führendes, mitunter entsprechende Krankheitserscheinungen an den inneren Organen aufweisendes und so als Systemerkrankung des Gefäß- und Bindegewebssystem aufzufassendes Allgemeinleiden. Es setzt mitunter plötzlich mit Schmerzen, Unbehagen, Fieber, gelegentlich im Anschluß an Infektionskrankheiten wie Grippe ein. Nach der ödematösen Durchtränkung werden die befallenen Stellen bretthart, die Haut läßt sich nicht eindrücken, haftet fest

folgen Ähnlichkeit mit der allgemeinen Sklerodermie besteht Durch die schnelle Entwicklung die mangelnden Pigmentverschiebungen das Fehlen der Vermehrung der γ Globuline sind beide wohl zu trennen Das *Gewebsbild* zeigt eine ödematose Auflockerung und Quellung des Bindegewebes in der Tiefe Einlagerung eines muzinartigen Stoffes Gewebswandveränderung geringe vaskuläre Gewebsverdichtung

Als Ursache hat man hier auch an endokrine Einflusse von Hypophyse Thyreoidea gedacht ohne sie beweisen zu können Man vermutet auch Zusammenhänge mit einer Infektionskrankheit wenn nicht diese Symptome schon Prodromalerscheinungen des Leidens sind Zur *Behandlung* ist neben Thyreoidea Praparaten Wärme Bindegewebsmassage anzuraten

Nach schneller Ausdehnung im Anfang ist der Verlauf verschieden In Monaten oder Jahren klingt es ab

Sklerodermieähnliche Erkrankungen der Säuglinge

Unter diesem Sammelnamen fassen wir seltene und verschieden bezeichnete Zustände zusammen die ebensowenig wie unter sich mit der Sklerodermie etwas zu tun haben nämlich die Adiponecrosis subcutanea neonatorum das Sklerodem der Neugeborenen (Sklerema oedematosum) das Fettsklerem (Sklerema adiposum)

Die Adiponecrosis subcutanea neonatorum (umschriebene Fettnekrose) kommt fast nur nach einer langdauernden schweren Geburt bei Säuglingen bei Mädchen etwas häufiger als bei Knaben als im Unterhautzellgewebe liegende mit der darüberbefindlichen Hautdecke verlötete erbsen bis flachhandgroße Knoten vor Im Beginn erscheinen sie hell oder livid rot nehmen aber bald wieder den Farbton der normalen Haut an Das Fettgewebe ist bis auf gelegentliche Kalkeinlagerungen unverändert Bei der günstigen *Voraussage fällt eine Störung* des Allgemeinbefindens

Das Sklerodem der Neugeborenen (Sklerema oedematosum) zeigt sich besonders bei elenden Kindern als eine mit oder ohne nachweisbare Erkrankung auftretende weiche ödematöse Schwellung Die Haut fühlt sich kalt an der eindrückende Fingerstoß dabei ähnlich wie beim Oedema in luratum auf härteren kautschukartigen Widerstand und sinkt nicht wie beim gewöhnlichen Ödem ein denn die Starrheit des Sklerodems ist durch eine stark eiweißhaltige Flüssigkeit im Unterhautzellgewebe und Muskeln bedingt Auch dieses Krankheitsbild steigt von unten nach oben und endet oft tödlich Die *Behandlung* soll den geschwächten Allgemeinzustand heben

Das Fettsklerem (Sklerema adiposum) tritt nur bei *Kindern der ersten Lebenswochen* auf es geht von den unteren Gliedmaßen mit Verhärtung und gelblichweißer Verfärbung der Haut aus Diese ist blaß kalt hart wie bei einer gefrorenen Leiche Puls und Atmung werden langsam der Fingerdruck hinterläßt keine Delle Die Krankheit führt fast immer zum Tode Die *Ursache* ist dunkel *Wahrscheinlich handelt es sich* um Gerinnungen des Unterhautfettgewebes neuerdings wurde Ausheilung nach Vitamin E (Tokopherol) dem Antisterilitätsvitamin beschrieben

Elefantiasis

Der Symptomenkomplex der Elefantiasis ist das Musterbeispiel für eine Gewebshypertrophie (Bindegewebswucherung mit Lymphstauung) und Pachydermie ein Syndrom für ursächlich fernstehende klinisch übereinstimmende Krankheitszeichen

Klinisch besteht die Elefantiasis in einer oft unförmigen Vergrößerung einzelner Körpergegenden daher der Name Gegen Ende der Entwicklung ist die Haut kaum eindrückbar derb glatt oder auch höckerig warzenartig weißlichgelb oder bräunlich verfärbt In dem vorangehenden ödematösen Stadium ist sie mehr

tat zustandekommende Passageverlangsamungen, beruhend auf einer Fibrose der Submukosa und der Muscularis im Verein mit Epitheldefekten selten sind es echte Stenosen An den Augen finden sich gelegentlich doppelseitige Katarakte Der *Verlauf* der generalisierten progressiven diffusen Form ist wechselvoll uber Jahre Zeiten des *Stillstandes losen neue Schube ab* Es kommt im Rahmen der allgemeinen Gewebssklerosierung auch einmal zur Beteiligung der Lunge und des Herzens des Verdauungstraktes usw Die Krankheit endet *mit einer allmahlich* zum Verfall fuhrenden Abmagerung die Kranken erliegen einem dazutretenden Leiden

Histologisch wirkt sich das Leiden zunachst in Verdichtung dann in Schwund und Degeneration der Bindegewebsfasern ohne besonders hervortretende Mitbeteiligung der elastischen Fasern aus *Frische Falle zeigen Quellungszustande* im Bereich der elastischen Fasern und entzundliche Herde um die Gefaße herum Sekundar treten zu den Gefäßveranderungen Atrophie des Papillarkorpers und Schwund des subkutanen Fettgewebes im Anschluß daran unter Umstanden Erscheinungen an Periost Knochen und Muskulatur

Die *Ursache* ist unbekannt Weder den Gefaßveranderungen noch den ahnlichen *und anatomischen auf das Nervensystem hinweisenden Befunden* kann bisher eine ausreichende erklarende Bedeutung beigemessen werden Man hat in der Sklerodermie eine systematisierte zentral organisierte oder aus ruckenmarks segmentaren und peripher nervalen Reizen aufgebaute Erkrankung sehen wollen vielleicht bedingt durch Erregungszustande des ZNS durch eine neurohormonale Disharmonie ?

Die *Erkennung* ist meist nicht schwer wenn man die bei Stauungserscheinungen an den Unterschenkeln und die nach wiederholten Rontgenbestrahlungen entstandenen Pseudosklerosierungen abzutrennen weiß Eine *Akrodermatitis* ist *nicht mit der Unterlage verhaftet bei ihr uberwiegt Rotung und Atrophie* Eine Raynaudsche Erkrankung an den Fingern laßt nie die anfallsweise auftretenden Schmerzen vermissen Ein *Sklerodem* (s u) verlauft schneller Herde mit einem ausgefallenen Sitz auf einer Mamma oder in der Bauchgegend sind schon fur ein Mammakarzinom oder einen Narbenbruch gehalten und operiert worden Eine Probeexzision bewahrt vor diesen Fehldiagnosen

Die *Voraussage* ist fur die umschriebene Form gunstig fur die allgemeine sehr zweifelhaft

Die *Behandlung* ist vorzuglich eine symptomatische (langer durchgefuhrte Bindegewebsmassagen *Diathermie heiße Bader Moorbader erweichende* Salben Pepsin Dunstverbande) Eine aus der Vorstellung einer pluriglandularen Insuffizienz geborene Behandlung mit Praparaten von Schilddruse Thymus Hypophyse Eierstock Hoden Pankreas kann ebenso wie Rontgenbestrahlungen des Sympathikusgrenzstranges versucht werden bei der umschriebenen Form Penicillin in den der Akrodermatitisbehandlung entsprechenden Einzel und Gesamtgaben Paraaminobenzoesaure (8—24 g tgl) + Vitamin E verkurzt das odematose Stadium und beschleunigt die Wasserausscheidung! Mitunter beeinflußt die Erscheinungen Prednison im Verein mit Resochin

Sklerodem der Erwachsenen (Skleroedema adultorum [**Buschke**]) Als Sklerodem der Erwachsenen bezeichnet man eine Frauen bevorzugende odematose mehr in der Tiefe gelegene Verhartung an Nacken Rucken Brust sie kann einmal Infektionskrankheiten wie Grippe

herein vergrößert. Eine angeborene Vergrößerung der Zunge, eine Makroglossie, beruht entweder auf einer Hypertrophie des Muskels oder auf Erweiterungen der Blut- bzw. der Lymphgefäße (elefantiasisforme Angiome).

Die *Ursache* der **Elefantiasis tropica** mit Sitz an den unteren Gliedmaßen, männlichen und weiblichen Geschlechtsteilen und ihrer Umgebung ist die *Filaria Bancrofti*. Sie schmarotzt besonders im Lymphgefäßsystem der unteren Gliedmaßen und führt eine vollkommene Lymphstauung herbei. Auch bei ihrem Zustandekommen ist die sekundäre bakterielle Infektion wichtig.

Die *Erkennung* einer Elefantiasis macht für gewöhnlich keine Schwierigkeiten. Die lange Dauer, die mangelnde Eindruckbarkeit werden die Veränderungen von einem gewöhnlichen Ödem unterscheiden lassen. Schwerer ist die Auslösung herauszufinden. Im Gesicht wird man beginnende Fälle von allergischen Reaktionen (Quinckesches Ödem) meist durch den Blutbefund, vom frischen Erysipel durch mangelndes Fieber abtrennen können. Bei Elefantiasis der Geschlechtsteile ist die Freische Probe anzustellen.

Die *Voraussage* ist ungünstig. Die *Behandlung* besteht in Hochlagerung, vorsichtiger Massage, in geeigneten Fällen unter Berücksichtigung des Grundleidens. Die Eintrittspforte der immer wiederkehrenden Erysipele ist besonders zu behandeln. Ausgebildete Erscheinungen sind wenig, selbst operativ beeinflußbar.

Zu den *Hypertrophien* der Haut gehört auch das auf einer Insuffizienz der Schilddrüse beruhende *Myxödem*.

IX. Wuchernde und hyperkeratotische Hautkrankheiten

Wucherungen sind mehr oder weniger weiche, blumenkohlartige Auswüchse und oft durch ein vermehrtes Wachstum der Papillen bedingt, Hyperkeratosen eine Verdickung der Hornhaut. Beide Veränderungen zusammen ergeben warzenförmige hyperkeratotische Wucherungen.

Hautkrankheiten, deren Abarten *gelegentlich wuchern*, scheiden in diesem Abschnitt aus. Es sind dies der Pemphigus (vegetans), Lichen ruber (verrucosus), wuchernde Pyodermien, die Tuberculosis cutis verrucosa, papilläre Formen von Epitheliomen, verruköse Formen des Lichen Vidal, wuchernde Pilzerkrankungen (tiefe Trichophytie, Blastomykose), wuchernde Jod- und Bromausschläge. Sie sind als Abarten der Grundkrankheit unter dieser in den entsprechenden Kapiteln zu finden. Als *ständig wuchernde Krankheiten* sind die Orientbeule und die Frambösie unter den durch Spirochäten bedingten exotischen Erkrankungen besprochen. Von weiteren hyperkeratotischen Krankheiten gehören die Ichthyosis, das Keratoma palmare und plantare, die Keratosis suprafollicularis, die Dariersche Krankheit, die Porokeratosis Mibelli ihrem Wesen nach zu den Erbkrankheiten und werden dort abgehandelt.

So bleiben als Krankheiten mit noch nicht nachgewiesenen Erregern, zu deren eigentlichem Wesen Wucherungen gehören — gewöhnliche Warzen, spitze Kondylome sind bei den Viruskrankheiten eingereiht —, die Akanthosis nigricans, das Keratoakanthom, das Cornu cutaneum, Arsenhyperkeratosen und das Angiokeratoma Mibelli.

rötlich geschwollen An den Grenzen der veränderten Gebiete ist der Übergang zur normalen Haut allmählich Sie tritt bei Erwachsenen jeden Alters auf entwickelt sich wechselnd, schubweise fortschreitend und geht mitunter besonders an den Geschlechtsteilen mit *Lymphvarizen* und Lymphorrhoe einher Subjektiv sind die Beschwerden gering Im Gesicht ist das Leiden kosmetisch störend und an den Unterschenkeln macht es durch deren unförmige Vergrößerung das Gehen gelegentlich unmöglich

Als *Sitz* bevorzugt die Elefantiasis die unteren Gliedmaßen (Elefantenbein) Ferner sind Oberschenkel äußere Geschlechtsteile (Hodensack) Gesicht hier die Umgebung der Ohren, Augen und des Mundes mit rüsselartiger Vorwölbung der Oberlippen als *Oedema perstans faciei* ergriffen

Histologisch sind vor allem neben einem starken Ödem eine Hypertrophie bzw Hyperplasie sämtlicher Hautschichten bis in das subkutane Gewebe hinein zu bemerken daneben eine entzündliche Gewebsverdichtung um die Gefäße herum und in fast allen Schichten eine Vermehrung des Bindegewebes bis auf die elastischen Fasern

Die *Ursachen* der *Elefantiasis nostras* sind vielseitig Am häufigsten entsteht sie durch immer wieder rückfällige erysipelatöse oder erysipelähnliche Entzündungen an Beinen Lippen Die nach dem ersten Anfall nicht ganz verschwundene Schwellung bleibt bestehen es kommt zu einem *Oedema perstans* dieses nimmt langsam zu Erneute Schübe verlaufen oft fieberlos Die Eintrittspforten der Streptokokken bei einem Oedema perstans faciei sind Schrunden am Naseneingang oder an den Augenlidern Mitunter findet man aber die Eintrittspforte nicht besonders bei den Schüben an den unteren Gliedmaßen Hier ist oft eine Tuberculosis luposa auf der sich Erysipelschübe aufpfropfen die Ursache Eine andere Gruppe der Elefantiasis entwickelt sich nach Entfernung der Leistenlymphknoten oder ihrer Zerstörung durch Syphilis Krebs Tuberkulose weichen Schanker Hinter einer Elefantiasis genitalis oder anorectalis kann sich das Spätstadium der Lymphopathia venerea verbergen Bei einer Elefantiasis der Geschlechtsteile treten Varizen der Lymphgefäße und Lymphfisteln häufiger hervor

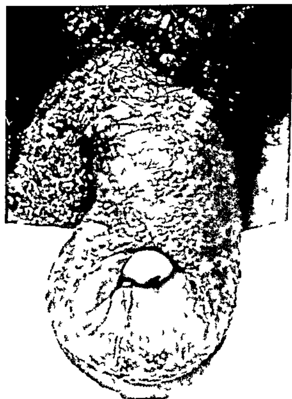


Abb 65 Elefantiasis des Gliedes und Hodensackes mit Lymphvarizen (wahrscheinlich Spätform der Lymphopathia venerea vgl Abb 342)

Selten ist eine Elefantiasis angeboren das Organ ist dann von vorn

Erkennung gründet sich auf die Entwicklung und das Aussehen sie hat einen Pemphigus vegetans auszuschließen Ähnliche Veränderungen beim Morbus Darier beginnen flächenhafter entwickeln sich allmählich bei einem oder mehreren Mitgliedern der gleichen Familien Die *Ursache* der genetische Zusammenhang ist bei beiden Formen der Akanthosis nigricans im einzelnen noch ungeklärt Bei maligner Akanthosis nigricans aktivieren Krebsstoffe bei benigner Sexualhormone die Veränderungen an der Haut

Keratoakanthom (Molluscum sebaceum Molluscum pseudocarcinomatosum)

Bei den 1936 zuerst im angloamerikanischen Schrifttum von McCormac und Scarff als Molluscum sebaceum später von anderen als Molluscum pseudocarcinomatosum als Keratoakanthom beschriebenen das mittlere Lebensalter bevorzugenden Gebilden handelt es sich *klinisch* um schnell wachsende mittelweiche bis deutlich derbe warzig papulöse gelegentlich fingerhutgroße Geschwulstchen Sie erreichen in wenigen Wochen auf reizloser Unterlage ohne besondere Beschwerden zu machen Kirschgröße und darüber Kleinere können sich zurückbilden An ihrer Oberfläche erkennt man meist gut sichtbare stecknadelkopfgroße gelblichgraue höckrige Pfropfen Der *Sitz* ist vorzugsweise Gesicht Nacken Handrücken seltener Gesäß

Die *feingewebliche* Untersuchung zeigt ein jugendliches mit Fibrozyten durchsetztes Gerüst und in ihm eingebettet ausgedehnt Zysten bzw gangartige hornige von einem wohl differenzierten Epithel umgebene hie und da die Oberhaut durchbrechen le Massen

Die *Ursache* ist unbekannt man vermutet ein Virus Die *Erkennung* hat vor allem ein schnell wachsendes Spinaliom durch das Gewebsbild auszuscheiden Früher sind die Erscheinungen wohl in den selbstheilenden Plattenepithelkarzinomen untergegangen Die *Voraussage* ist bei entsprechender Behandlung gut Die *Behandlung* besteht in Exzision oder Bestrahlung der gewöhnlich strahlenempfindlichen Gebilde eine Selbstheilung kleinerer Herde sollte man abwarten


Abb 68 Keratoakanthome (Gesicht und Handrücken)

Das Cornu cutaneum (Hauthorn) ist ein von der Haut ausgehendes einem Tierhorn ähnelndes Gebilde von ganz verschiedener Größe (1—10 cm Lange) und ein Sammelname für einzelne Gruppen von Hautauswüchsen die nach Form und Härte einen Ver



Abb. 66. Akanthosis nigricans an Mund und Achselhöhle

Akanthosis nigricans

Bei der Akanthosis nigricans unterscheiden wir zwei Formenkreise: einen juvenilen gutartigen und einen bösartigen Typus des mittleren und höheren Alters. Der *juvenile gutartige* Typus der Akanthosis nigricans macht sich meist in den Entwicklungsjahren durch eine plötzlich einsetzende starke Gewichtszunahme bei gleichzeitiger Unterentwicklung der Geschlechtsorgane, gepaart mit Diabetes bemerkbar, also mit Begleiterscheinungen, die auf innersekretorische Störungen mit noch unbekanntem Zusammenspiel hindeuten.

Der *bösartige Typus* des mittleren oder höheren Alters ist der Ausdruck und Begleiterscheinung für eine maligne Neubildung an den inneren Organen (Magen-Darm-Kanal), seltener eines Ovarial-, Mamma- oder Lungenkarzinoms.

Die Veränderungen beginnen *bei beiden mit einer bräunlichen Verfärbung* und einer betonten Furchenbildung der betreffenden *Hautstellen*, die dann in dunkle warzenartige Wucherungen übergehen. Der *Sitz der beiden Arten* ist die Achselhöhle, Nacken, Lippen, Nabel, Geschlechtsteile, *gelegentlich auch die Handinnenflächen* und Schleimhaut. Die



Abb. 67. Dermatogramm einer linken Handinnenfläche bei Akanthosis nigricans

gare den Lichen chronicus Vidal die Prurigo Hebra Prurigo nodularis die Fox Fordycesche Krankheit

Das Ekzem (Eccema vulgare)

Das Ekzem ist morphologisch keine durch eine bestimmte Effilore zenzart scharf abzugrenzende Krankheit ihm fehlt auch eine vordringliche Primareffilore zenz Es ist atiologisch eine spezifische allergische eigenartige konstitutionell gebundene Reaktionsweise der Haut bestimmter Menschen mit klinisch ganz verschiedenen Ausdrucksformen Es bekommt sein Aussehen durch schubweise auftretende Hauterscheinungen die alle der Ausdruck fur eine Entzundung der Epidermis und des Koriums sind Sie zeigen sich als Rotung Papel Blaschenbildung Nassen Krusten Schuppenbildung bei langerem Bestand als flachenhafte umschriebene mit Vergroberung der Hautfelderung einhergehende Verdickungen als Lichenifikationen Nicht immer ja verhaltnismaßig selten durchlaufen die ekzematosen Veranderungen die ganze Stufenleiter von der Rotung bis zur Lichenifikation sondern bleiben auf irgendeiner Stufe stehen bilden sich zuruck um an einer anderen oder an der alten Stelle von neuem aufzuflammen Außer solchen Ruckfallen gehoren ferner der Juckreiz die Bevorzugung der Beugeseiten und das *Freibleiben der Schleimhaute* zum Wesen des Ekzems Frische uber großere Bezirke verbreitete Ausbruche sind mitunter von Fieber Frosteln Abgeschlagenheit begleitet kleinere umschriebene nicht Der ruhende Pol in der Erscheinungen Vielheit ist und bleibt das Ekzemblaschen als Zeichen der sich abspielenden allergischen lymphozytaren Reaktion bestehend aus einem umschriebenen zwischenzelligen Ödem (lymphozytare Spongiose im Gewebe der Epidermis)

Histologisch sind die Veranderungen der Epidermis Spongiose Akanthose Parakeratose jene des Koriums Hyperamie Ödem Infiltration Besonders kennzeichnend fur die ekzematose Reaktionsform ist das auf Sensibilisierung beruhende interzellulare lymphozytare Ödem im Bereich der Epidermis die Spongiose

Das Ekzem kann man fur die praktischen Bedurfnisse nach verschiedenen Gesichtspunkten einteilen nach seinem *Verlauf* (akut chronisch) nach den jeweils vorherrschenden *Erscheinungen* (vesikulos nassend usw) nach seinem *Sitz* (Kopf Gesicht usw) nach seinem *Auftreten* (umschrieben generalisiert) nach dem *Lebensalter* (Sauglings Kinder Gewerbeekzem) nach seiner *Auslosung* soweit sie feststeht (Odol Ursol Ekzem usw) Gewohnlich verbindet man bei der Bezeichnung nicht alle sondern nur mehrere dieser Gesichtspunkte indem man z B von einem akuten nassenden Gesichtsekzem oder von einem umschriebenen numularen Handekzem usw spricht

Die folgende Betrachtung berucksichtigt aus praktischen Grunden bei der Einteilung in erster Linie die *Erscheinungsform* und den *Sitz*

Das *akute Ekzem* (ἔκζεμα = durch Hitze heraus getriebener Ausschlag von ἐκζέω = auskochen) beginnt als flachenhafte unscharf begrenzte Rotung und Schwellung als *Eccema rubrum* um sich entweder nach kurzem Bestehen zuruckzubilden oder sich durch Aufschießen von kleinen roten Knotchen auf der geroteten Grundflache zum *Eccema papulosum* und von diesem weiter durch Umwandlung der Papeln in Blaschen und durch Neuaufschießen stecknadelkopfgroßer Blaschen zum *Eccema vesiculosum* zu entwickeln Gerade diese Blaschen verursachen durch



Abb 69 Hauthorn am Ohrrand

gleich mit den physiologischen Tierhörnern nahelegen Die größeren gleichen bis auf die Krümmung einem Widderhorn Die Bildungen brechen von Zeit zu Zeit von selbst ab Der Lieblingssitz ist das Gesicht Gegend der Augenlider und der Kopf sie kommen aber auch an anderen Stellen vor Die in der Jugend auftretenden kleinen Hauthörner gehören zu den hyperkeratotischen Naevi und sind bis auf die kosmetischen Störungen harmlos die im Alter oder auf luposen Herden erscheinenden sind meist papillärer Krebs (Probeexzision) Beide sind abzutragen

Die **Arsenhyperkeratose** erscheint meist symmetrisch an Handinnenflächen und Fußsohlen und wird durch Ameisenkribbeln Hyperhidrosis Erythem eingeleitet Bei der arsenbedingten Hyperkeratose liegt neben flächenhaften Verschwielungen stets eine besondere Art der Verhornung — Hornperlenbildung — vor Diese als Frühsymptom bei der Arsenhyperkeratose zu wertende Hornperlenbildung läßt sich im filtrierten ultravioletten Licht der Hanauer Quarzlampe (Woodsches Filter) durch ihre ausgeprägte grellweiße Fluoreszenz gegenüber den gewöhnlichen Verhornungen gut erkennen Sie kann lange nach Aussetzen des Arsens bestehen bleiben und gelegentlich als sogenannte Morbus Bowen ähnliche Präkanzerose, wie man das gerade an der Haut beobachten kann in einen Krebs übergehen oft begleitet sie eine Arsenmelanose

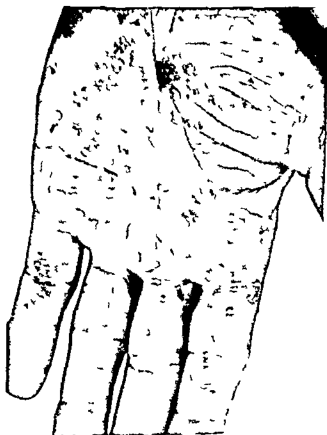


Abb 70 Arsenhyperkeratosen auf der Handinnenfläche

Das **Angiokeratoma** Mibelli besteht aus hirsekorngroßen wie kleine Warzchen aussehenden rötlichen Geschwülstchen mit horniger Oberfläche und Neigung zur Gruppierung Es sitzen meist mehrere an beiden Hand bzw Fingerrücken und Hodensack Gelegentlich werden aber auch andere Teile des Körpers ergriffen Wahrscheinlich sind es Angiome mit sekundärer Verhornung Man findet sie besonders bei jungen blutarmen Mädchen mit Stauungen an den Gliedmaßen (Akrozyanose) die Neigung zu Frostbeulen haben Entfernt werden sie am besten mit Kaltkaustik Kohlensäureschnee Thorium X

X Gruppe des Ekzems

In diesem Abschnitt betrachten wir das Eccema vul



Abb 72 Numuläres (bakteriotoxisches) Ekzem am Arm



Abb 73 Numulares (bakteriotoxisches) Ekzem am Handgelenk

Kopf Kopfekzeme neigen oft zum Nassen zur Krustenbildung Impetiginisation und Verfilzung der Haare Als *auslosend* kommen am häufigsten Kopflause Haarwasser Haarfarbemittel in Frage Bei der *Erkennung* sind das seborrhoische Ekzem (fettige gelbliche asbestartige Schuppung) die Psoriasis des Kopfes (trockene weißliche Schuppung mit Erhaltenbleiben der Haare) Pilzerkrankungen (nur bei Kindern [!] [Pilznachweis]) abzugrenzen Als *Behandlung* sind bei Nassen feuchte Verbande Einpinseln mit Anilinfarbstoffen (Gentianaviolett Castellanische Losung) bei Krustenbildung Ablosung der Krusten mit Salizylvaseline das Gegebene aber keine Pasten wegen Verfilzung der Haare

ihre Spannung stärkeren Juckreiz Er führt zum Zerkratzen und Zerstörung der Bläschen und damit zum Nässen, zum *Eccema madidans* Teilweise platzen sie aber auch von selbst Dieses Nässen ist zunächst punktförmig wie aus Poren wird jedoch bald flächenhaft Auf einem derartigen Nährboden können sich die überall auf der Haut vorhandenen Eitererreger, die Staphylo und Streptokokken ansiedeln zur Impetiginisierung Krustenbildung und damit zum *impetiginisierten Ekzem* führen wenn sich nicht schon vorher der Bläscheninhalt eitrig getrübt hatte und so ein *Eccema pustulosum* entstanden war Durch eintrocknende Absonderungen kommt es auch ohne Impetiginisierung zur Krustenbildung zum *Eccema crustosum* Bleiben weitere Nachschübe aus so kann es in diesem Stadium unter den Krusten wie auch in jedem früheren abheilen Unter den Krusten bildet sich zuerst eine dünne rötlich glänzende später vollwertige Epidermis Geht es mehr subakut weiter und schuppt es reichlich so entsteht das *Eccema squamosum* Daneben gibt es Fälle die sich von vornherein in Bläschenbildung geringer Verdickung der Haut und Abschuppung äußern sie leiten zum *chronischen* Ekzem mit seiner Lichenifikation und seinem starken Juckreiz über So entwickelt sich bei einem Teil der Fälle ein Zustand von chronischer Lichenifikation mit spontanen Schüben der einer noch unbekannten Eigengesetzlichkeit zu gehorchen scheint Das Jucken wird wie immer mit Kratzen beantwortet Kratzeffekte bedecken sich mit Krusten und bei längerer Dauer stellen sich noch Pigmentverschiebungen ein

An andere juckende Krankheiten wie Pedikulosis Krätze Pruritus am Stauungserscheinungen an den Unterschenkeln kann sich bei Ekzematikern eine Ekzematisation anschließen Über die Dauer eines subakuten oder chronischen Ekzems und seiner Rückfälle lassen sich keine genauen Angaben machen Das hängt von der Einwirkungsdauer der die Schübe auslösenden Hilfsursachen der vorhandenen Reizbarkeit der Haut ihrer Allergisierung ab

An einzelnen Körperstellen bevorzugt das Ekzem gewisse klinische Formen es erfordert damit auch bestimmte differentialdiagnostische Erwägungen und eine der klinischen Erscheinungsform angepaßte Behandlung Das gleiche gilt für Ekzeme in bestimmtem Lebensalter wie z B für Säuglings oder Gewerbeekzeme



Abb 71 Schuppendes Ekzem um den Mund

Der Sitz die Auslösung die Abgrenzung die Behandlung solcher Ekzeme sei daher hier unter Vorwegnahme der allgemeinen Erkennung und Behandlung kurz erörtert

oder einer Epidermophytie mit Sitz an d n Brustwarzen sin l Die *Behandlung* s unter Gesichtsekzem

Anal und Genitalekzeme Akute Formen sind rot un l nässen chronische zeigen eine stark verdickte Haut und Einrisse Die Auslösung ist vielseitig Diabetes bei Frauen Fluor verschiedener Herkunft Oxyuren besonders bei Kindern Bei Analekzemen der Männer können noch Entzündungen der Vorsteherdrüse Samenblasen bei beiden Geschlechtern Hämorrhoiden Dickdarmerkrankungen Analfissuren Überlagerung durch Mykosen *Überempfindlichkeit* gegen bestimmtes Klosettpapier (Druckerschwärze) un l Unterwäsche mitspielen Nässende Erscheinungen sind immer von der Syphilis durch Spirochäten nachweis reine Pilzerkrankungen wie Epidermophytia inguinalis Erythrasma durch den Pilznachweis abzugrenzen Die *Behandlung* richtet sich na h den Erscheinun en Fälle die sich unter der Behandlun von käuflichen Hämorrhoi len salben und zäpfchen verschlim m rn r chtfertigen den Verdacht auf Sen ibilisierung g genüber d n in diesen Mitteln vorhan lenen Stoffen (Anästhesin Menthol u ä) In älteren Fällen wirken neben *Röntgen* und *Grenzstrahl n* gelegentlich Einpinselungen mit Arning scher Tinktur (Pp .0) *Teer Anilin* farben darüber eine 2 ige Mitigal Lebertran (10) Zinkpaste oder ige Tumenolzinkpaste

Gewe b ekzeme (s unter Gewerbed rmatosen)



Abb o Chronisches Glied und Hodensackekzem

Säu lingsek eme Säuglingsekzeme bevorzugen Kopf und Ge icht können auch den übrigen Körper befallen Sie umfassen alle Stufen der ekzematös n Hautreaktion die akuten unter Hervortreten von Nässen Krustenbildung und Impetigini ation Sie neigen zu hartnäckigen Rückfällen und sind von einem quälen len Juckreiz begleitet treten bald nach der Geburt auf und werden n ch dem ersten Lebensjahr seltener finden sich häufig bei Kindern mit exsudativer Diathese S hr wichtig ist bei ihnen die Abhängigkeit von der Ernährung unter Beachtung des Vitaminmangels Verdauungsstörungen und Fehler in der Zusammensetzung der Nahrung spielen bei der an sich größeren Dur hlässigkeit der Darmschleimhaut und der großen Empfindlichkeit der Säuglingshaut eine ausschlaggebende Rolle Die häufige *Eiklarempfindlichkeit* ist nur ein Zeichen für die erhöhte Reizbarkeit Die Eiklarzufuh oder ausschaltung zeigt keine erkennbare Einwirkung auf den Verlauf solcher Ekzeme es kann al o eine Eiklarempfindlichkeit da sein ohne mit dem als Ekzem vorhandenen Krankheitszustand etwas zu tun zu haben Als Allergene sind neben den Proteinen der Nahrungsmittel Fette und Zucker anzusprechen in manch n Fällen Kontakteinwirkungen durch Federn Hauts huppen Die üblichen Hautteste versagen Zur Fest tellung müssen Belastungsproben herangezogen werden Die *Behandlung*

Gesicht und Hals In diesen Bezirken herrschen entzundliche flachenhafte Schwellungen mit Nassen Krustenbildung Impetiginisation bei langerem Bestehen Schuppen und Rhagaden vor *Auslosend wirken bei Sitz auf der Stirn gelegentlich das Schweißband des Hutes* an den Augen Überempfindlichkeit gegenuber Quecksilbersalben oder gegenuber Kokain Atropin gegenuber Brillenfassungen bei Sitz um Mund und Nase herum Kosmetika (Lippenstifte Gesichtspuder Mundwasser) bei Sitz unter der Nase und an den Ohren Entzundungen der angrenzenden Schleimhaute Bei flachenhaften Gesichtsekzemen soll man auch stets an Blumen (Primeln) Rasierseife denken am Hals an Überempfindlichkeit gegenuber Kleidungsstucken Abzugrenzen sind Gesichtsekzeme von einer Rosacea einem Erythematodes Erysipel Die *Behandlung* besteht bei akuter Schwellung in feuchten Verbanden mit Losung von ubermangansaurem Kali 1 20000 1$^{\circ}/_{0}$ Borwasser Umschlagen unterlegt mit Ung molle oder in Einpinseln mit Anilinfarbstoffen spater sind Zinkwismutsalben (Rp 30a und b) weiche Zinkpasten (*Rp 37) mit geringem Schwefel und Borzusatz die Lenigalloltumenolzinkpaste* angebracht Rontgen und Grenzstrahlen sind bei langer bestehenden Ekzemen von Nutzen aber nicht zu oft zu wiederholen

Gliedmaßen An den Gliedmaßen kommen alle Stufen von der Rotung an bis zu dem chronischen lichenifizierten Ekzem vor und nicht so selten dabei eine hartnackige umschriebene numulare (munzenformige) Form Dieses numulare Ekzem außert sich in rundlichen ein bis funfmarkstuckgroßen scharf abgegrenzten rotlichen leicht schuppenden Herden mit etwas gezahnten Randern und bevorzugtem Sitz auf Unterarm Handrucken Unterschenkeln Die Herde ahneln oberflachlichen runden einmarkstuck bis funfmarkstuckgroßen oder ovalen scharf abgegrenzten Pilzerkrankungen Nach Pilzen ist daher ehe man ein numulares Ekzem annimmt *immer zu suchen und ebenso eine Hautimpfung mit Trichophytin anzustellen Zwischen den Fingern* bevorzugt ein Fingerekzem die Blaschenbildung auch hier ist immer eine Epidermophytie oder eine Skabies in Erwagung zu ziehen In den Handflachen fuhrt ein Ekzem bei chronischem Verlauf als Eccema tyloticum gern zu flachenhaften Hornhautverdickungen mit tiefen Einrissen in den großen Hautfalten es kann sich eine Lymphangitis anschließen Bei allen Haut und Fingerekzemen ist als *Auslosung* immer an den Beruf und aber auch an gewisse Lieblingsbeschaftigungen der Leute in der Freizeit (Basteln Blumen) zu denken Die *Behandlung* richtet sich nach Auslosung und dem jeweiligen Zustand Fur die hartnackigen numulären Ekzeme bewahrt sich dabei oft nach vorherigem Einpinseln mit Teer oder Anilinfarbstoffen eine Lenigallol(1 $^{\circ}/_{0}$) Tumenol(1$^{\circ}/_{0}$) Olivenol(30$^{\circ}/_{0}$) Zinkpaste oder eine 2 $^{\circ}/_{0}$ *Mitigalolivenol Zinkpaste fur tylotische Ekzeme ein Wechsel zwischen* 5—10$^{\circ}/_{0}$iger Salizylvaseline und Naftalan Lanolin Ung diachylon āā ad 100 0 und Rontgenbestrahlung

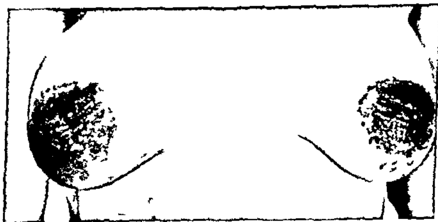


Abb 74 Ekzematisierte Epidermophytie beider Brustwarzen (22jahr ♀) (vgl Abb 100)

Brustwarzen Die Ekzeme der Brustwarzen neigen bei langerem Bestehen zur Rhagadenbildung und entwickeln sich haufig wahrend des Stillens durch Zersetzung zuruckgebliebener Milchreste oder nach einer Kratze wenn sie nicht der Ausdruck eines Morbus Paget

wehrvorgänge rein chemischer Herkunft von Bedeutung sein können. Jedenfalls ist nach unseren heutigen Anschauungen *das Ekzem eine ektodermale allergische Reaktion, die Urtikaria, das Asthma, Kolitis eine mesenchymale.*

Die *allgemeine Erkennung der Ekzeme* hat bei der Vielgestaltigkeit des klinischen Bildes eine große Zahl von Krankheiten zu berücksichtigen. Manche wurden schon oben erwähnt, es würde zu weit führen, sie alle hier aufzuzählen. Das *Eccema seborrhoicum* (die Unnasche Krankheit) ist durch den typischen Sitz und mangelnde Neigung zum Nässen meist abzugrenzen. Dem *Lichen Vidal* fehlen akute entzündliche Vorläufer, Bläschen und das Nässen. *Pramykotische* Erscheinungen der *Mykosis fungoides* zeichnen sich durch ihre starren Gewebsverdichtungen und ein von der Ekzembehandlung unabhängiges Abklingen aus.

Die *Voraussage* ist beim akuten Ekzem günstig, beim chronischen unter Umständen zweifelhaft.

Die *Behandlung* des Ekzems ist nur durch große persönliche Erfahrung, nicht aus Büchern zu lernen. Hier seien einige *Richtlinien* gegeben. Man bemühe sich immer, die Auslösung herauszufinden und vorhandene Störungen des Allgemeinbefindens wie Blutarmut, Bleichsucht, Diabetes zu beseitigen. Die *Ernährungsweise* ist zu berücksichtigen. Zu meiden sind stark gesalzene, stark saure Speisen, Mißbrauch von Alkohol und Tabak. *Eine bestimmte Ekzemkost gibt es nicht.* Immerhin ist mitunter eine vorübergehende Umstellung der Ernährung auf mehr oder weniger vegetarische, auch kochsalzfreie Kost, auf Rohkost in gewissen Fällen zu versuchen. Aufenthaltswechsel (See, Hohenklima) wirken bei chronischen Ekzemen günstig. Innerliche Arsengaben sind wertlos, eine Linderung des Juckreizes durch intravenöse Bromgaben (0,5—1,0 Bromnatrium als 10%ige Lösung) Teecsal zu verantworten. Beim allergischen Kontakt-Ekzem läßt sich in Einzelfällen eine Beeinflussung des Juckreizes durch Antihistaminika erreichen.

Die *äußerliche Behandlung* hat von außen kommende Reize fernzuhalten. Wasser und Seife sind nur beim akuten und reizbaren Ekzem schädlich. Die Haut ist in solchen Fällen mit Eucerin zu reinigen. Eine eigentliche Ekzemsalbe gibt es trotz immer wiederkehrender Anpreisungen deshalb nicht, weil jedes Stadium einer anderen Salbe bedarf.

Für ein *akutes, nicht nässendes Ekzem* sind Puder (Amylum, Talk, Bolus) das Gegebene, für *nässende* und blaschenbildende Ekzeme feuchte Verbände ohne wasserdichten Stoff. Beim *krustösen Ekzem* sind zunächst die Krusten durch Öl oder 1%ige Salizylvaseline zu entfernen, dann ist zu weichen Zinkpasten (mit 10% Olivenölzusatz), aber nicht auf dem Kopf, beim *impetiginisierten Ekzem* auf eine 2%ige Mitigalzinkpaste oder bei Hg-Verträglichkeit auf gelbe Quecksilber-Ichthyolzinkpaste (Rp. Hydrargyr. oxydat. flav., Ichthyol āā 2,5, Resorcin, Acid. salicyl. āā 0,5, Past. Zinc. ad 50,0) überzugehen. Nach abgeklungenen akuten Erscheinungen werden der Zinkpaste in allmählicher Steigerung (0,5—10%) Teere wie Anthrasol, Carboneol, Cadogel, Liantral, Liquor Carbonis detergens oder Tumenolammonium hinzugefügt oder es werden die Teerpräparate rein bzw. verdünnt aufgepinselt und nach ihrem Eintrocknen darüber eine 2% Mitigalolivenölzinkpaste aufgelegt. Stets ist an kleineren Stellen vorher die jeweilige Verträglichkeit zu prüfen. Die neuzeitlichen Wundersalben in Form einer Hydrocortisonsalbe

hat eine *Überernährung* und eine zu einseitige Ernährung (zuviel Milch) abzustellen, Ernährungsschäden zu beheben. Bei Überernährten ist eine Einschränkung der Nahrungsmenge und Milch auf das erlaubte geringste Maß bei hauptsächlich vegetabilischer Kost (keine Eier, wenig Zucker) geboten. Es gibt aber keine reine Ekzemkost, sondern nur eine Richtigstellung der fehlerhaften Ernährung unter Umständen *Ausschalten eines Allergens* aus der Nahrung, Beeinflussung des Gesamtstoffwechsels, um so auf die konstitutionell abwegigen Gewebe einzuwirken. Die äußere *Behandlung* besteht je nach dem Zustand in feuchten Verbänden, weichen Zinkpasten, Zinköl (Rp 27), bei Überempfindlichkeit gegen fetthaltige Salben in Trockenpinselungen. Bei trockneren Säuglingsekzemen sind Grenzstrahlen, die den Juckreiz lindern, von unterstützender Wirkung.

Die allgemeine *Ursache* des Eccema vulgare ist bis heute noch nicht bei allen seinen Formen vollkommen greifbar. Sie beruht auf einer spezifischen Reaktionsbereitschaft der Epidermis. Diese wird durch eine wiederholte Einwirkung der ekzematogenen Stoffe meist durch unmittelbare Berührung (Kontakt) erworben (Sensibilisierung). Ekzematogene Stoffe können von *außen* oder von *innen* (Darmtraktus, Stoffwechsel) an die Haut gelangen, sie sensibilisieren und zur Reaktion bringen; *je nachdem sprechen wir von einem Kontakt-* oder *endogenen Ekzem*.

Zu den *von außen* an die Haut gelangenden Stoffen gehört neben vielen anderen auch die Überempfindlichkeit gegen Bakterien und Bakterienprodukte (Toxine), die im Ekzemherd selbst gebildet werden oder solchen, die auf dem Blutwege ihn erreichen. Klinisch bieten sie meist das Bild des numulären bakteriotoxischen Ekzems (s. Abb. 72, 73). Die häufig hervortretende Neigung des Ekzems zum Chronischwerden kann darauf beruhen, daß die primäre Ursache von außen oder von innen auf die Haut gelangende ekzematogene Stoffe, weiter wirkt, oder darauf, daß im Einzelherd selbst durch Besiedlung mit ekzematogenen Bakterien, gegebenenfalls auch durch die Bildung von Autoantigenen ein zwangsläufiges Geschehen, dem das Gewebe keinen wirksamen Widerstand entgegenzusetzen vermag, in Gang kommt. Umstände, die das beeinflussen, sind das vegetative Nervensystem, die Stoffwechsellage, der endokrine Apparat, die Ernährungsweise, die Psyche.

Das Kontaktekzem ist nur ein Beispiel des Eccema vulgare. Zu ihm gehören ebenso die endogene, als Ekzemkrankheit bezeichnete Form mit ihrem schubweisen Verlauf und *Neigung zum Chronischwerden*, die eine *nachweisbare* äußere Ursache vermissen läßt, außerdem jene in Körperfalten, in der Nachbarschaft von Geschwüren und Wunden, auf dem Boden von Krampfadern auftretenden, ferner die durch ihr erythemato-squamöses Wesen gekennzeichneten numulären Ekzeme und seborrhoische Ekzeme. Bei ihnen ist die Eigenflora (Staphylokokken, Streptokokken und ihre Toxine) am Reaktionsgeschehen mitbeteiligt.

Als unterstützende *Hilfsursachen* lassen sich oft äußere Schädlichkeiten, deren Ausschaltung *für eine Heilung* wesentlich ist, *nachweisen*. Beobachtungen über Alkalineutralisation und ihre Übertragung auf bestimmte Arten von Ekzemen bei Maurern, Wäscherinnen *sind solche Hilfsursachen*, die *anzeigen*, *daß für* die Entstehung von entsprechenden Hautveränderungen mangelhaft entwickelte (Haut der an Ichthyosis Leidenden) oder durch äußere Einflüsse gestörte Ab-

Dem chronischen Ekzem im Aussehen ähnlich, beansprucht der Lichen chronicus Vidal eine Sonderstellung durch Entwicklung, klinisches Verhalten und histologisches Bild. Ist beim gewöhnlichen Ekzem die Epidermis der primäre Reaktionsort, so beim Lichen Vidal in erster Linie die kutan-vaskuläre Gewebsschicht.

Beim Lichen Vidal ist zunächst der Juckreiz da, dann kommen die Hautveränderungen; ihm fehlt das Nässen; im Gewebsbild tritt die Bläschenbildung gegenüber dem chronischen Ekzem stark in den Hintergrund.

Dem einleitenden, anfallsweise auftretenden Juckreiz folgen glatte, blasse, später gelblichrot bis rotbraun gefärbte Knötchen, mitunter untermischt mit Quaddeln; die Knötchen fließen bald zu einer lichenifizierten Fläche zusammen. Auf dem Höhepunkt des mit *quälendem Juckreiz* verbundenen Leidens, der immer wieder zum Kratzen zwingt, haben wir dann größere lichenifizierte Flächen mit zerkratzten Knötchen und Schuppen vor uns. Ihre Grenzen verlieren sich unscharf mit einem gefelderten rötlichen Rand in die Umgebung. An Vitiligo erinnernde Pigmentverschiebungen, sekundäre Leukodermien und Kratznarben vervollständigen das Bild. Die Fingernägel der Kranken sind durch das Kratzen abgeschliffen und poliert, in ausgeprägten Fällen auch die Haare der äußeren Augenbrauenhälfte durch das Kratzen abgebrochen.

Seltenere *Abarten* der knötchenartigen Lichenifikation sind mehr umschriebene knotenförmige Lichenifikationen mit rauher warzenähnlicher Oberfläche ähnlich der Prurigo nodularis. Frauen überwiegen beim Lichen Vidal, ebenso Familien mit Asthma (20–33%), Migräne, Rhinitis vasomotorica, Heufieber, Nesselsucht, also sogenannte Allergikerfamilien. In der Säuglingszeit ist oft ein Milchschorf vorhanden.



Abb. 7. Lichen chronicus Vidal (Kniekehle).

Wir unterscheiden bei Kindern und Erwachsenen zwei Formen, eine häufigere *umschriebene* und eine *disseminierte*, d. h. über den ganzen Körper in kleineren oder größeren Herden verteilte Form, die *Prurigo diathésique* (Besnier) der Franzosen. Gelegentlich kommen, besonders bei der disseminierten Form, Asthma oder andere allergische Leiden (Migräne) mit den Hauterscheinungen zusammen

(Scheroson F compos u a) beeinflussen ihrem Wesen entsprechend besonders die entzundlichen Erscheinungen und fuhren mitunter zu eindrucksvoller Be erung sie wirken aber *nicht auf die bestehende Allergie daher sind auch hier* Ruckfälle moglich Bei ausgebreiteten nicht besonders reizbaren Ekzemen konnen Zinktroelenpinselungen (Rp 22a) mit den entsprechenden Zusatzen wie Tumenol ammonium gegeben werden Sie sind billiger ersparen Verbande wirken aber oberflachlicher und sind das Mittel der Wahl bei Unvertraglichkeit von Fetten Bei oberflachlichem *chronischem Ekzem* wird sich die Einpinselung mit reinem Teer bewahren Um eine zu starke Austrocknung zu verhindern fettet man daruber die Haut mit Unguentum lenieus ein oder verbindet die teergepinselten Stellen nach Eintrocknen des Teeres mit weicher Zinkpaste Bei chronischen Ekzemen mit verdickter und verharteter Haut ist die Wilkinsonsche Salbe (Rp 35) oder eine 1/ 0 1/4%ige Cignolinzinkpaste oder eine 1/ 3%ige Lenigallolzinkpaste zu versuchen jedoch immer nur wenige Tage bis zum Beginn einer leichten Rotung dann wird sie einige Tage durch reine Zinkpaste (Rp 37) ersetzt ebenso sind bei chronischen und uberhaupt *infiltrierten Formen haufig u* (dreimal 1/3 *HED unter* 1/ *mm* Al Filter eine Volldosis verteilt auf einen Monat) oder Grenzstrahlen (in derselben Zeit in dreimaligen Einzelgaben von je 100 - 200 r) von unterstutzender Wirkung Rontgenstrahlen verbieten sich naturlich beim Kopf oder Hodensackekzem

Lichen chronicus „Vidal"

(*Neurodermitis Brocq Dermatitis lichenoides chronica pruriens* [Neisser] *Prurigo diathesique* Besnier *Spatexsudatives Ekzematoid* [Rost] *Atopische* [ἄτοπος auffallend ungewohnlich] *Dermatitis* [*der Amerikaner*])



Abb 76 Lichen chronicus Vidal mit durch Kratzen abgebrochenen Haaren der seitlichen Augenbrauen

Dem chronischen Ekzem im Aussehen ähnlich beansprucht der Lichen chronicus Vidal eine Sonderstellung durch Entwicklung, klinisches Verhalten und histologisches Bild. Ist beim gewöhnlichen Ekzem die Epidermis der primäre Reaktionsort, so beim Lichen Vidal in erster Linie die kutan-vaskuläre Gewebsschicht.

Beim Lichen Vidal ist zunächst der Juckreiz da, dann kommen die Hautveränderungen; ihm fehlt das Nässen; im Gewebsbild tritt die Bläschenbildung gegenüber dem chronischen Ekzem stark in den Hintergrund.

Dem einleitenden, anfallsweise auftretenden Juckreiz folgen glatte, blasse, später gelblichrot bis rotbraun gefärbte Knötchen, mitunter untermischt mit Quaddeln, die Knötchen fließen bald zu einer lichenifizierten Fläche zusammen. Auf dem Höhepunkt des mit *quälendem Juckreiz* verbundenen Leidens, der immer wieder zum Kratzen zwingt, haben wir dann größere lichenifizierte Flächen mit zerkratzten Knötchen und Schuppen vor uns. Ihre Grenzen verlieren sich unscharf mit einem gefelderten rötlichen Rand in die Umgebung. An Vitiligo erinnernde Pigmentverschiebungen, sekundäre Pyodermien und Kratznarben vervollständigen das Bild. Die Fingernägel der Kranken sind durch das Kratzen abgeschliffen und poliert, in ausgeprägten Fällen auch die Haare der äußeren Augenbrauenhälfte durch das Kratzen abgebrochen.

Seltenere *Abarten* der knötchenartigen Lichenifikation sind mehr umschriebene knotenförmige Lichenifikationen mit rauher warzenähnlicher Oberfläche ähnlich der Prurigo nodularis. Frauen überwiegen beim Lichen Vidal, ebenso Familien mit Asthma (20—33%), Migräne, Rhinitis vasomotorica, Heufieber, Nesselsucht, also sogenannte Allergikerfamilien. In der Säuglingszeit ist oft ein Milchschorf vorhanden.

Wir unterscheiden bei Kindern und Erwachsenen zwei Formen: eine häufigere *umschriebene* und eine *disseminierte*, d. h. über den ganzen Körper in kleineren oder größeren Herden verteilte Form, die *Prurigo diathésique* (Besnier) der Franzosen. Gelegentlich kommen besonders bei der disseminierten Form Asthma oder andere allergische Leiden (Migräne) mit den Hauterscheinungen zusammen

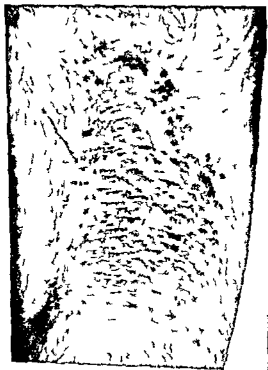


Abb. [illegible]7. Lichen chronicus Vidal (Kniekehle).

(Scheroson F compos u a) beeinflussen ihrem Wesen entsprechend besonders die entzundlichen Erscheinungen und fuhren mitunter zu eindrucksvoller Besserung sie wirken aber nicht auf die bestehende Allergie daher sind auch hier Ruckfälle moglich Bei ausgebreiteten nicht besonders reizbaren Ekzemen konnen Zinktrockenpinselungen (Rp 22a) mit den entsprechenden Zusatzen wie Tumenolammonium gegeben werden Sie sind billiger ersparen Verbande wirken aber oberflachlicher und sind das Mittel der Wahl bei Unvertraglichkeit von Fetten Bei oberflachlichem *chronischem Ekzem* wird sich die Einpinselung mit reinem Teer bewahren Um eine zu starke Austrocknung zu verhindern fettet man daruber die Haut mit Unguentum leniens ein oder verbindet die teergepinselten Stellen nach Eintrocknen des Teeres mit weicher Zinkpaste Bei chronischen Ekzemen mit verdickter und verharteter Haut ist die Wilkinsonsche Salbe (Rp 35) oder eine $^1/_{50}$ $^1/_4$%ige *Cignolinzinkpaste oder eine* $^1/_2$ 3%ige *Lenigallolzinkpaste* zu versuchen jedoch immer nur wenige Tage bis zum Beginn einer leichten Rotung dann wird sie einige Tage durch reine Zinkpaste (Rp 37) ersetzt ebenso sind bei chronischen und uberhaupt infiltrierten Formen *Rontgen* (dreimal $^1/_3$ HED unter $^1/_2$ mm Al Filter eine Volldosis verteilt auf einen Monat) oder Grenzstrahlen (in derselben Zeit in dreimaligen Einzelgaben von je 100–200 r) von unterstutzender Wirkung Rontgenstrahlen verbieten sich naturlich beim Kopf oder Hodensackekzem

Lichen chronicus „Vidal“

(*Neurodermitis* Brocq *Dermatitis lichenoides chronica pruriens* [Neisser] *Prurigo diathesique* Besnier *Spatexsudatives Ekzematoid* [Rost] *Atopische* [ἄτοπος auffallend ungewohnlich] *Dermatitis* [*der Amerikaner*])



Abb 76 Lichen chronicus Vidal mit durch Kratzen abgebrochenen Haaren der seitlichen Augenbrauen

(intrakutane Heilsenteste) und durch Epikutanteste In seinen Ergebnissen schwankend i t der leukopenische Index nach Vaughan (s S 31) für die Prüfung nutritiver Allergene durch das Ernährungsexperiment Beim *Sit an den Unterschenkeln* ist gelegentlich die Unterscheidung von einem Lichen ruber schwierig wenn sich nicht flache *ab eschliffene* Lichen ruber planus Papeln in der Nähe befinden Ein *Lichen amyloidosus* ebenso ein *Lichen hyalinosus* beruht auf keiner Überempfindlichkeit sondern auf Einlagerung entsprechender Stoffe und läßt sich durch das Gewebsbild abgrenzen dagegen nicht das chroni che Ekzem

Die *Voraussa e* ist bei den umschriebenen Formen besser als bei den über den ganzen Körper verbreiteten Die *Behandlung* hat immer erst nach den inneren und äußeren Hilfsursachen zu suchen (Nahrungsmittelallergosen Störungen des Stoffwechsels Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems Oxyuren) und diese mit zu behandeln Der Juckreiz wird am besten durch Teerpinselungen Röntgen und Grenzstrahlen durch gut abschließende Verbände (Zinkleim) Olobintineinspritzungen beeinflußt Günstig wirkt Ortswechsel (Nord ee oder Hochgebirge) und mitunter im Gegensatz zum Ekzem das Arsen unterstützend gelegentlich kochsalzarme Kost Eigenbluteinspritzungen Antihistaminika können bei Histaminausscheidung im Urin von Nutzen sein

Prurigo „Hebra (Juckblattern)

Prurigo ist eine Krankheitsbezeichnung für ein heute nur noch vereinzelt vorkommendes früher die ärmste Bevölkerung bevorzugendes Leiden

Die Primäreffloreszenzen der in Schüben auftretenden Juckblattern sind anfänglich hautfarbene senfkorngroße harte wie in die Haut ein elassene Knötchen Sie werden bald zerkratzt bzw her ausgeschaufelt ihre Grübchen bedecken sich mit Blutkrusten Mit der Dauer der Krankheit werden nichtzerkratzte Herde derber größer und wölben sich halbkugelig vor Das dauern le Kratzen führt zu Eiterungen Narben, Pigmentierung n Lichenifikationen und teigi er Verdickung der Haut Allmählich können Haare und Folli kel verschwinden Die Lympl kno ten in den Leisten und Achselhöhlen werden hart und schwellen als *Prurigo bubonen* besonders bei den ausgesprochenen Fällen der sogenannten *Pru igo ferox* schmerzlos an nicht so bei der milden Form der *Prurigo m tis* Bei beiden ist



Abb 8
Prurigo Hebra mit Lymphknotenschwellung

vor oder losen sich ab das Asthma geht mit Hervortreten der Hauterscheinungen zurück und umgekehrt Allgemeinstorungen von seiten des Magen und Darm Kanals (Salzsauremangel Colitis mucosa Leberstorungen) sind hierbei gelegentlich nachzuweisen Ganz vereinzelt kommt eine Linsentrubung *(Katarakta dermatogenes)* die mit dem Lichen Vidal disseminatus in Zusammenhang gebracht werden muß vor Die klinischen Beziehungen zum Ekzem ergeben sich durch die beiden gemeinsame, Lichenifikation und eine gelegentlich vorkommende Ekzematisierung des Lichen Vidal auf seinen zerkratzten Bezirken So tritt ein neues in seinem Angriffspunkt verschiedenes Geschehen, *die epidermal allergische Bereitschaft* hinzu Sie kann das klinische Bild des Lichen Vidal verandern

Der *Sitz* der umschriebenen Form des Lichen chronicus Vidal ist der Nacken seitliche Halsteile, Kniekehle und Ellenbeuge innere Oberschenkelflache Außenseite der Unterschenkel (hier gelegentlich mit warzenahnlicher Oberflache) die Umgebung der Geschlechtsteile und des Afters seltener die vordere und seitliche Bauchflache und das Gesicht Dieses ist dann im ganzen vergrobert die Haut verdickt, die Augenbrauenwulste treten hervor, die Augenbrauen sind im ganzen an den Seiten durch das standige Kratzen kurz abgebrochen die Nagel abgenutzt und *glanzen als ob sie poliert waren Das Gesicht erinnert an eine* Facies leonina (Lowengesicht) Die disseminierte Form treffen wir an allen diesen Stellen gleichzeitig zumal am Stamm und im Gesicht

Ursache Bei dem Zustandekommen mussen wir eine innere Veranlagung eine erblich bestimmte Krankheitsbereitschaft bzw Fahigkeit mit allergischen Erscheinungen gegenuber korpereigenen und korperfremden Stoffen zu reagieren neben außeren und inneren Hilfsursachen unterscheiden Wie bei kaum einer anderen Krankheit gilt der etwas uberspitzte Satz Der Reiz ist nichts die Disposition ist alles Gelegentlich konnen auch Allergene durch die Schleimhaute *ohne Sensibilisierungserscheinungen hindurchgehen wie in jenen Fallen* in denen der Kranke das Einatmen von Haus oder Schimmelpilzen nicht mit einem Asthma sondern mit einem Lichen Vidal beantwortet Die Lichen Vidal Kranken haben eine konstitutionell bedingte allgemeine Erhohung der Empfindlichkeit der Haut sind oft Vagotoniker neigen zu Urticaria und zum Dermographismus Gelegentlich sind auch Storungen im Chemismus des Magen Darm Kanals der *Leber der* inneren Sekretion von seiten der Eierstocke Schilddruse oder Bauchspeicheldruse *vorhanden* Eine derartige Haut antwortet auf die mannigfachsten Reize mit Lichenifikation Besonders bei der disseminierten Form spielt die Sensibilisierung durch Nahrungsmittel, Staub Federn Tierhaare Bettkissenfullungen Schuppen Klima oder andere Reize eine großere Rolle als beim Ekzem bei der umschriebenen sind es vorwiegend ortlich einwirkende Reize

Die *Erkennung* ergibt sich aus dem Beginn (Juckreiz) der zum Kratzen fuhrt und dem Verlauf dem fehlenden Nassen fehlenden starkeren entzundlichen Veranderungen und den eigentumlichen zerkratzten Papeln Mitunter muß es allerdings offenbleiben ob man sich fur ein chronisches Ekzem oder einen Lichen Vidal entscheidet Fur das chronische Ekzem spricht dabei eher die Entwicklung aus den akuten Stadien und der Ausschlag auf die *Lappchenprobe* Bei dem Lichen Vidal gelingt der Allergennachweis mitunter durch Einspritzen in die Haut

eine Eosinophilie des Blutes vorhanden. Die Krankheit kann sich über Jahre unmerklich aus einem Strophulus der frühen Kindheit hervorgehend hinziehen, um meist in der Pubertät abzuklingen. Nie wird die Haut eines Prurigokranken nässen. Der Sitz sind wie bei der Ichthyosis vorzugsweise die Streckseiten der Gliedmaßen, dabei sind die Beine stärker als die Arme betroffen.

Die *Ursache* ist wohl in einer Überempfindlichkeit, vor allem aber nicht allein gegenüber Hausallergenen zu suchen. Eine Stütze findet diese Ansicht durch die Eosinophilie des Blutes, den starken Juckreiz und die vorübergehende Ausheilung durch alleinigen Aufenthalt im Krankenhaus ohne besondere Behandlung.

Die *Erkennung* ergibt sich aus dem Sitz mit den eigenartigen Knötchen und dem Verlauf. Chronische Ekzeme bevorzugen die Beugeseiten und nässen. Entsprechende Hauterscheinungen des Morbus Hodgkin klärt die Blutuntersuchung. Die *Voraussage* ist bei milden, rechtzeitig behandelten Formen günstig. Rückfälle bei Rückkehr in die alte Umgebung sind meist nicht zu vermeiden.

Die *Behandlung* besteht in besseren äußeren Lebensbedingungen, einschließlich der Ernährung und im Klimawechsel. Örtlich wird sie unterstützt durch Schwefel, Teer, Kleiebäder, 2—3%ige Teer-Salizylvaseline, 10%ig. Tumenolzinkpaste und Juckreizstillen des Abtupfen mit Mentholspiritus, innerlich durch Antihistaminika.

Prurigo nodularis. Diese knotenförmige Prurigo ist ebenfalls eine selten chronische, der Behandlung kaum zugängliche Krankheit vor allem geschlechtsreifer Frauen und gekennzeichnet durch erbsen- bis bohnengroße, tief in die Lederhaut reichende, halbkugelig die Oberhaut hervorwölbende, rötliche und graubraune Linsen- bis zehnpfennigstückgroße Knoten mit warziger Oberfläche. Auf Reiben können die Herde anschwellen. Das *Blutbef und ist* normal. Auch hier ist der bevorzugte *Sitz* die Streckseite der Gliedmaßen, *seltener finden wir* sie im Gesicht und an den Geschlechtsteilen. Die *Ursache* ist unbekannt. Vielleicht ist es überhaupt keine selbständige Erkrankung, sondern nur eine Abart des Lichen chronicus Vidal. *Behandlung* können Pontocain- oder Grenzstrahlen, Teersalben, Arsen, endokrine Mittel ohne viel Aussicht auf Erfolg versucht werden (Abb. 79).

Fox-Fordycesche Krankheit. Die Fox-Fordycesche Krankheit ähnelt klinisch und steht der umschriebenen Neurodermitis nahe. Es erkranken ebenso wie an der Prurigo nodularis fast ausschließlich Frauen, nie vor der Pubertät. Sie ist *selten*. *Dabei* treten in den Achselhöhlen, in der Umgebung der Mamillen, an den großen *Schamlippen*, am After, also an Stellen, an denen apokrine Schweißdrüsen sitzen, hirsekorngroße *gelblich* bis bräunlich gefärbte, licht[illegible] neben einander stehende, glänzende Schuppchen tragende Papeln verbunden mit quälendem Juckreiz und entsprechenden *Kratzspuren auf*. Eine Anschoppung während der *Regel* kommt vor. Die Haare fallen in den ergriffenen Bezirken allmählich aus. Man hält das Leiden für eine Erkrankung der apokrinen Schweißdrüsen, die wahrscheinlich *auf* einer veränderten Tätigkeit dieser Drüsen beruht. Zusammenhänge mit dem *endokrinen* System, zumal den Geschlechtsdrüsen, sind wahrscheinlich. Die Krankheit ist *schwer beeinflußbar*. Salben und Röntgenbestrahlungen wie bei der Neurodermitis sind neben Proluton-Depot (125 mg) i. m. in der zweiten Hälfte des Zyklus in wiederholten Einzelgaben mit einer Woche Zwischenraum zu versuchen (Abb. 80).

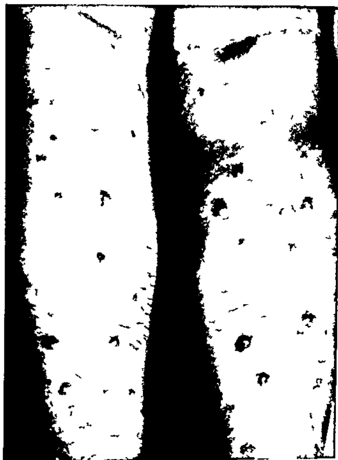


Abb 79 Prurigo nodularis (Unterschenkel)



Abb 80 Fox Fordycesche Krankheit der Achselhohlen mit Beteiligung der Brustwarzen

förmige weißliche Knötchen geklebt. Die Kopflaus legt ihre Eier an die Haare, wo sie sich gerade befindet, so daß der Abstand der Nissen von der Haarwurzel durchaus keinen Schluß auf die Dauer der Verlausung gestattet. In der Nähe der Kopfhaut sitzende Nissen rücken mit dem wachsenden Haar nach oben und sind am leichtesten an den Schläfen- und Nackenhaaren zu finden. Sie unterscheiden sich von Schüppchen durch ihr festes Haften am Haar. Kopfläuse werden vor allem in Schulen, in Heimen und auf der Reise übertragen. Auf Kopfläuse verdächtig ist immer Jucken auf dem Kopf, vereint mit gelbbraunen Krusten. Die *Erkennung* ist nicht schwer. Man mache es sich zur Regel, bei jedem Kopfekzem nach Läusen zu suchen. Dadurch wird es sich auch vermeiden lassen, daß man eine Schwellung der Lymphknoten am Nacken zusammen mit einer Konjunktivalreizung bei bleichen anämischen Mädchen für eine „Skrofulose" hält.

Die *Voraussage* ist gut. Rückfälle sind nach etwa 6 Tagen, wenn nicht alle Nissen abgetötet werden, möglich.

Die *Behandlung* hat Läuse und Nissen zu vernichten und die von ihnen hervorgerufenen Veränderungen zu heilen. Am besten erreicht man das heute mit *Cuprex* (feuergefährlich). Die Haare werden damit durchtränkt und weiterhin mit der Lösung durchtränkte Mullstreifen in enge nebeneinanderliegende parallele Scheitel eingelegt. Darüber kommt ein Tuch aus Leinwand oder eine aus Ölpapier hergestellte Lausekappe (im Notfall Gummibademütze), die besonders an den Seiten fest anliegen muß. Nach 2 Stunden sind die Läuse und ihre Brut vernichtet. Die Nachbehandlung besteht in heißen Seifenwaschungen und sorgfältigem Durchkämmen, zuerst mit einem weiten, dann mit einem engen, mit heißem Essig zur Lösung der Nissen befeuchteten Kamm oder einer spirituosen Essiglösung (Acid. acet. 25,0, Äther 20,0, Spirit. ad 100,0). Nach 8 Tagen wird die Kur mit Rücksicht auf etwaige aus Eiern neu ausgeschlüpfte Läuse wiederholt. Neuzeitliche Mittel sind die Kontaktinsektizide Paral, Jacutin u. a., mit denen man den Kopf, da auch sie die Nissen nicht abtöten, dreimal im Abstand von einigen Tagen einpudert und die Haare durchkämmt. Auch die Bettwäsche ist zu wechseln. Hüte zu desinfizieren. Die übrigen Hautveränderungen heilen unter weißer Präzipitat- oder einer Salizyl-(1%), Schwefel-(2%) Vaseline ab.

Pediculosis vestimentorum (Erkrankung an Kleiderläusen)

Schmäler und länger als die Kopflaus ist die Kleiderlaus, bei Erwachsenen häufiger als bei Kindern zu finden. Sie lebt oft in außerordentlich zahlreichen Vertretern in der Leibwäsche und in den auf dem bloßen Körper getragenen Kleidern, in deren Falten sie, namentlich am Halsausschnitt oder in der Lendengegend, ihre Eier in rosenkranzartigen Strängen absetzt, aber sie legt sie auch in den Haaren der Scham- und Aftergegend ab. Diese Läuse suchen die Haut nur zur Nahrungsaufnahme auf, sie sind also nicht an der Haut zu suchen, sondern in den Hemdfalten. Läßt man eine verlauste Person sich ausziehen, so flüchten die recht behenden Läuse sofort in die Kleidungs- und Wäschestücke. Jeder Kriegsteilnehmer kennt ihre Schlupfwinkel und weiß auch, daß sie und ihr Kot die Überträger des Fleckfiebers (Typhus exanthematicus) sind. Sie beherbergen in Fleck-

B Hautkrankheiten mit bekannten Erregern

I Tierische Parasiten

Mit Ausnahme der Kleiderlause fur das Fleckfieber kommen in unseren Breiten Insekten Wurmer Milben als Krankheitsubertrager kaum in Frage Fur die Haut selbst spielen aber gewisse Vertreter dieser Klassen insofern eine Rolle, als sie durch ihre Ansiedlung in der Haut oder durch vorübergehende Nahrungsaufnahme aus der Haut mannigfache Erscheinungen auslosen konnen

1 *Insekten*

Pediculosis capitis (Erkrankung an Kopflausen)

Die Kopflaus (Pediculus capitis) ist von grauer bei Negern von schwarzer Farbe und unterscheidet sich von der Kleiderlaus (Pediculus vestimentorum) außer durch die dunklen an den seitlichen Randern als schwarze Flecke auftretenden Bauchringe noch durch ihre Große Sie ist etwas kleiner (1—2 mm lang) als die Kleiderlaus (4 mm) Bei beiden Arten sind wieder die Mannchen kleiner als die Weibchen Auf der Kopfhaut und zwischen den Haaren sich aufhaltend verursachen die Kopflause durch ihren Biß durch den sie Blut als Nahrung entnehmen einen lastigen Juckreiz Er fuhrt zum Kratzen und zu Kratzwunden, in denen sich bald Eitererreger ansiedeln es kommt zu einer Impetiginisierung mit ihren Folgen Auf einem solchen Kopf sehen wir dann gelbliche und braunliche Borken unter ihnen sitzt abgesperrter Eiter mitunter bilden sich außer dem darunter noch rote drusige leicht blutende Wucherungen An weiteren Erscheinungen finden wir Ekzeme am Nacken im Gesicht am Naseneingang und den Lidrandern Schwellungen und tiefergehende Abszesse besonders der Lymphknoten am Nacken also im ganzen ein Bild das an den fruheren Krankheitsbegriff der Skrofulose erinnert Bei starker Krustenbildung auf dem Kopf verkleben und verfilzen die Haare Bei großerer Ausdehnung kommt es zum Weichselzopf der *Plica polonica* in dem es von Lausen und Nissen wimmelt Diese Nissen (Eier) sind mit einer festen Kittmasse (Chitinscheide) an die Haare als fest sitzende nicht abstreifbare haferkorn oder birnen

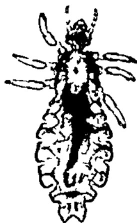


Abb 81 Kopflaus

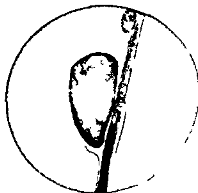


Abb 82 Nisse der Kopflaus

Maculae coeruleae (Tâches bleues) Sie schwinden nicht auf Glasdruck und sind um so deutlicher je weißer die Haut ist Wahrscheinlich kommen sie durch die Einwirkung der Speicheldrusenabsonderung der Filzlaus auf das menschliche Hamoglobin zustande sie bleiben im Gegensatz zu den meisten anderen Hautausschlagen auch an der Leiche bestehen Jucken stellt sich bei den Filzlausen erst bei einer großeren Anzahl besonders in der Nacht ein Fs wird aber nicht wie bei den Kleiderlausen durch ein Aufreißen der Haut mit dem kratzenden Fingernagel beantwortet sondern mehr durch ein Schaben im folgedessen fehlen bei diesen Lausen die Kratzstriche und die Pyodermien


Abb 83 Filzlaus (Phthirius inguinalis)

Die Übertragung erfolgt durch enge Beruhrung daher sind sie haufig eine Begleiterscheinung außerehelichen Geschlechtsverkehrs Man kann sie sich aber auch einmal auf dem Abort oder als Kranker durch gemeinsame Benutzung von Bettflaschen durch unsaubere Wolldecken holen

Die *Erkennung* knupft sich an den Nachweis der Lause und ihrer Nissen er gelingt am besten durch Abziehen der Lause mit einer Pinzette von dem Grunde des Haares das sie mit ihren Fußen umklammern Die Maculae coeruleae darf man nicht mit Typhusroseolen oder syphilitischen Ausschlagen verwechseln davor schutzt ja der Nachweis der Lause oder ihrer Nissen

Die *Behandlung* besteht in Abtupfen mit Cuprex Einstauben mit Paral oder bei Quecksilbervertraglichkeit in wiederholtem Einreiben von weißer 10%iger Prazipitatsalbe Einpudern mit Kalomelpuder (Calomel vapor parat 12 0 Talc ad 40 0) Nach der Kur ist zu baden die Flecke verschwinden von selbst

Pulicosis (Erkrankung durch Flohe)

Flohe sind nicht so streng wie die bisher besprochenen Parasiten an ihren Wirt gebunden Der Mensch wird daher nicht nur vom *Menschenfloh* (Pulex irritans) sondern auch von dem Floh seiner Haustiere besonders dem Hundefloh gelegentlich heimgesucht Der Flohstich erzeugt eine *punktformige* von einem etwa *linsengroßen* hellrot verschwindenden roten Hof umgebene Blutung Diese *Purpura pulicosa* kann sich einige Tage halten Bei empfindlicher Haut entstehen anstatt der Rotung auch Quaddeln und Blasen Flohstiche sitzen meist an bedeckten Korperstellen Manche Menschen *werden nicht* gestochen andere empfinden trotz des Stiches kein Jucken Der Menschenfloh kann auch einmal Ubertrager der Pest sein am haufigsten ist es aber der *Rattenfloh* vor allem Xenopsylla cheopis der Floh der warmen Lander Die *Erkennung* des Flohstiches ist bei *normaler Hautreaktion* leicht Findet sich eine Haut mit Hunderten von Flohstichen in Form der Purpura pulicosa ubersat so ist eine Verwechslung mit anderen Purpuraformen deren Flecke allerdings *unter sich nicht* gleich groß sind moglich Weitere Hauterscheinungen fehlen Eine ortliche *Behandlung* erubrigt sich Den Juckreiz beeinflußt ein 1%iger Mentholspiritus Fur die Bekampfung der Flohplage ist die Sauberung der Wohnung Abwischen der Dielenritzen in denen sie ihre Brut ablegen mit Kalk Kresolseifen Losung Streuen von Naphthalin wichtig

Der Sandfloh (Rhynchoprion penetrans sive Sarcopsylla penetrans) ist einheimisch in Zentral und Sudamerika Westafrika China Madagaskar lebt in unreinlichen Behausungen

fiebergegenden die *Rickettsia Prowazeki* die im menschlichen Korper im allgemeinen nur wenige Tage vor bis einige Tage nach Eintritt der klinischen Fleckfiebererscheinungen im stromenden Blute kreist und wahrend dieser Zeit in die auf dem Kranken lebenden Lause gelangt dort vermehrt sie sich im Innern der epithelialen Zellauskleidung des Lausedarmes der zerstort wird und den Tod der Laus herbeifuhrt

Die durch die Lause an sich hervorgerufenen Hauterscheinungen bestehen in langlichen strichformigen gleichsinnig verlaufenden Kratzstrichen mit hauptsachlichem Sitz am Nacken zwischen den Schultern und in der Lendengegend Durch den Biß und das Saugen kommt es zunachst zu stark juckenden bald vorubergehenden Quaddeln die mit den Fingern zu den Kratzstrichen aufgerissen werden Je nach ihrer Tiefe findet sich eine dunne oder eine dickere Blutkruste und nach ihrer Abheilung eine kleine gezahnte von dunklem Pigment umgebene weißliche Narbe Diese Narben sitzen gehauft am Rucken um die Vertebra prominens herum Bei langer dauernder Verlausung finden wir außerdem noch reichlich Pusteln ekzematose Erscheinungen Abszesse Entzundungen der Lymphgefaße und Lymphknoten und eine dunkelbraune selbst schwarzliche flachenhafte Pigmentierung der Haut eine Melanodermie (Vagabundenkrankheit) ausnahmsweise kommen dabei sogar braunliche Pigmentflecke auf der Mundschleimhaut vor Sie entstehen durch Zerfall ausgetretener roter Blutkorperchen und Umwandlung des Hamoglobins in Hamosiderin Sie legen die Deutung nahe daß Giftstoffe in Menge eingebracht mit der Lymphe fortgefuhrt werden und auch entfernt von der Stichstelle zur Wirkung kommen Die *Ubertragung* der Lause erfolgt unmittelbar und mittelbar

Die *Erkennung* hat bei alten Leuten einen Pruritus senilis dessen Kratzeffekte unregelmaßig angeordnet sind auszuschließen Die Kratze laßt den Rucken mehr frei Die Melanodermie bei Kleiderlausen wird gegenuber der Addisonschen Krankheit die Schleimhaute in der Regel aussparen Die *Behandlung* erstreckt sich auf eine Desinfektion der Kleider mit Waschewechsel nach vorherigem Bad und Abrasieren der stark behaarten Korperstellen zur Entfernung der dort befindlichen Nissen Einpudern mit DDT Puder (Dichlor Diphenyl Trichloraethan) oder Jacutin (Hexachlorcyclohexan) Mittel die auch vorbeugend schutzen

Phthiriasis (Erkrankung an Filzlausen)

Die Filzlaus (Phthirius inguinalis) ist durch ihre platte fast quadratische Form leicht von den beiden anderen Lausearten des Menschen zu unterscheiden Sie bevorzugt die apokrinen Drusen (Duftdrusen) und lebt hauptsachlich an den Haaren der Geschlechtsteile und der Afterkerbe hier legt sie auch ihre Eier ab Durch Wanderung und Verschleppung kommt sie zu den lanugobehaarten Teilen des Rumpfes der Gliedmaßen der Achselhohle selten in die Barthaare Augenbrauen und Augenwimpern hier fuhrt sie zu einer *Konjunktivitis* Ausnahmsweise ist der Kopf bei Kindern befallen Auf dieser Wanderung hinterlaßt die Filzlaus gelegentlich meist beschrankt auf innere Schenkelflachen Bauch und Lendengegend graublaue bis graurotliche linsengroße vereinzelt stehende Flecke die

daß Bienen- und Wespenstiche auf der Schleimhaut des Mundes zu Schwellungen und tödlichen Erstickungen führen können. In *südlichen Ländern* vorkommende *Spinnen* wie die *Tarantel* können durch ihren Biß schwere Allgemeinerscheinungen hervorrufen. Unter den *deutschen Spinnen* hält man den *Dornfinger* (Chiracanthium nutrix), die *Wasserspinne*, manche auch die Kreuzspinne und die kleine 0,6 cm lange *schwarze Spinne* (kleine Agelenide) für giftig.

2. Würmer

Oxyuriasis (Erkrankung an Madenwürmern)

Der Maden- oder Springwurm, Pfriemenschwanz (Oxyuris vermicularis), ein lebhaft beweglicher, fadenförmiger, häufig vorkommender Darmparasit des Menschen, dessen Männchen 3–4, dessen Weibchen 10–12 mm mißt, lebt im Dickdarm, unteren Dünndarm und im Wurmfortsatz. Er wandert zur Eiablage in das Rektum, gelangt aber auch nach außen und verursacht Jucken. Durch das Kratzen erfolgt, übertragen durch die Finger, wieder eine Selbstansteckung. Aus dem von ihm verursachten Afterjucken können sich mehr oder weniger ausgedehnte Analekzeme entwickeln. Wandert er in die Scheide kleiner Mädchen ein, so führt er zu Ausfluß, auf dessen Boden einmal spitze Kondylome entstehen.

Die *Erkennung* geschieht durch den Nachweis der Würmer und ihrer Eier im Kot oder aus den Abstrichen der perianalen Falten. Zum Nachweis der Eier ist vor dem ersten Stuhlgang ein Zellophanstreifen oder Tesafilm (*Beiersdorf*) auf die Umgebung des Afters zu legen, sofort wieder abzuziehen und auf den Objektträger zur mikroskopischen Betrachtung zu bringen. Die *Behandlung* erfolgt durch Oxyurenmittel wie Tasnon, bis zum 12. Lebensjahr einen Teelöffel morgens und abends, Egressin und Knoblaucheinläufe u. a. *Zur Vorbeugung* ist peinliche Reinlichkeit erforderlich (Nagelbürsten, Badehose). Einreiben der Umgebung mit 10%iger weißer Präzipitatsalbe.

Weitere Wurmkrankheiten mit Hauterscheinungen

Die *Finne des Menschenbandwurmes* (Taenia solium), der Cysticercus cellulosae, sitzt bisweilen im Unterhautbindegewebe und bildet dann linsen- bis taubeneigroße glatte, verschiebliche Geschwülste, deren Herkunft nur durch *Punktion zu klären* ist. Die *Finne des Hundebandwurmes*, der Taenia echinococcus, sitzt am häufigsten in der Leber, sehr selten unter der Haut. Auch sie ist nur durch Punktion zu *erkennen*. Beim Platzen von Echinokokkusblasen bei einer Operation oder aus anderer Ursache kommt es zu einer Nesselsucht. Der *Ascaris lumbricoides* (Spulwurm) macht bei seinen Trägern kaum Hauterscheinungen, obwohl seine Leibessubstanz und Leibeshöhlenflüssigkeit stark allergisierende und toxische Stoffe enthält, die gelegentlich bei Menschen, die experimentell mit Würmern arbeiten, Urtikaria, anaphylaktischen Schock und Asthmaanfälle *auslösen*. *Bei allen diesen Würmern finden wir eine Eosinophilie im Blut, das gleiche gilt für die Trichinenerkrankung*, bei der es neben allgemeinen Störungen wie Fieber, Muskelschmerz, Nesselsucht, *follikulär* gebundenen Ausschlägen, Anschwellen der Augenlider gelegentlich noch zur Anschwellung der Zungenmuskulatur unter dem Bilde einer *akuten Glossitis* kommt. Ein massenhaftes Eindringen von *Hakenwurmlarven* (Ankylostoma duodenale) in die Haut kann Entzündung der befallenen Hautteile und heftigen Juckreiz hervorrufen.

In den letzten Jahren ist nach dem Baden in bestimmten Flüssen und Seen (Holstein, Bodensee [?]) eine urtikarielle papulöse Dermatitis beschrieben worden, die auf die *Cercaria*

kaum im Freien Sein befruchtetes Weibchen bohrt sich mit dem Kopf in die Haut des Menschen oder der Tiere ein und verursacht durch sein Anschwellen bis zur Erbsengroße Jucken spater Entzundungen bis zur Abszeßbildung Mit Vorliebe wird die Haut der Zehen unter den Nageln befallen aber auch andere Korperteile Die *Behandlung* besteht in der Entfernung des Tieres mit der Nadel

Cimex lectularius (Bettwanze) Das Weibchen der *Bettwanze* ist etwa 5 mm lang und 3 mm breit *großer als das Mannchen Sie nisten hinter Tapeten Bildern Vorhangen in elektrischen* Sicherungen Scharnieren der Bettstellen Im nuchternen Zustand sind sie gelbbraun nach der Mahlzeit dunkelbraun Die Absonderung ihrer Speicheldrusen wird mit schmerzlosen *Stichen in die Haut* gebracht und lost die Quaddeln und diese den Juckreiz aus Diese Quaddeln verschwinden aber nicht wie jene nach dem Flohstich sondern gehen wie jene nach Muckenstichen in Papeln die tagelang bestehen uber und jucken stark Sie sitzen meist an den beim Schlafenden unbedeckten Stellen (Hande Fuße Hals Gesicht Vorderarme) Da die Wanzen lichtscheu sind gehen sie nur zur Nacht auf Nahrungssuche aus Die *Erkennung* stutzt sich auf den Sitz der Quaddeln und den Nachweis der Wanzen Wanzenbisse sind mitunter wenn die Quaddeln schon verschwunden und nur Kratzeffekte noch da sind nur zu vermuten Die *Behandlung* besteht in Abtupfen mit juckhindernden Mitteln (1%iger Menthol spiritus oder 1%iger Tumenolzitronensaurespiritus)

Myiasis (μυῖα = Fliege) **linearis migrans** (Creeping disease) *Hautmaulwurf* In der Haut entwickelt sich meist durch die Wanderung einer etwa 1 mm langen Gastrophiluslarve (Larve der *Pferdebremse) — auch andere Fliegenlarven sind als Ursache beschrieben — an irgendeiner* Stelle unter starkem Juckreiz eine gerotete langsam sich vergroßernde zickzackformige Linie Die *Behandlung* besteht in Herausschneiden der Larve die sich einige Millimeter vor dem *sichtbaren Ende des Ganges befindet*

Myiasis externa Dieser Krankheitszustand wird durch das Ablegen von Fliegeneiern auf offene Wunden hervorgerufen die Wunden werden durch die zur Entwicklung kommenden Larven gereizt Meist sind dies bei uns *Angehorige der Gattung Musca Sarcophaga* und *Lucilia* Auf verwahrlosten Unterschenkelgeschwuren kann man zuweilen solche weißlichen lebhaft sich bewegenden Fliegenmaden die sich in die Tiefe bohren und neben standigem Juckreiz neue Entzundungen hervorrufen sehen Verwahrloste Kopfwunden enthalten sie gelegentlich auch Am schnellsten wirkt ein Verband mit 2%iger waßriger Antiforminlosung mit Kampferwein und Sauberkeit

Larva migrans (Dasselbeule) Sie hat mit der Myiasis linearis migrans nichts zu tun Als ihre *Ursache* sind die Larven verschiedener Oestriden (Dasselfliegen) nachgewiesen Sie erzeugen *durch ihre Wanderung in den tieferen Hautschichten Knoten* Abszesse mitunter Gangran

Weitere Insektenstiche Das *Weibchen* der Stechmucke (Culex pipiens) laßt bei dem Stich einen atzenden Saft in die Wunde fließen Die nachste Wirkung sind heftig juckende Quaddeln, die spater in eine Papel ubergehen und nach *24 Stunden* wieder jucken (*Spatreaktion*) Bei empfindlichen Leuten kommt es zu einem Ödem und Blasen unter Umstanden zu einer uber den ganzen Korper verbreiteten Nesselsucht Die *Behandlung* besteht in Abtupfen mit juckhinderndem Spiritus Essig Salmiak angefeuchteter Zigarrenasche Vorbeugend wirkt mit unter Nelkenol (Ol Caryophyll 1 5—3 0 Lanolin 10 0 Ung Glycerin ad 30 0)

Auch andere *Zweiflugler* wie bestimmte Fliegenarten *Wadenstecher* (Stomoxys calcitrans) *Bremsen Bienen Hummeln Wespen* werden durch ihren Stich oft lastig Wespenstiche in den Mund werden durch das sich entwickelnde Ödem lebensgefahrlich ACTH (2×40 E. intramuskular in Abstanden von 4 h verabreicht) kann einen Luftrohrenschnitt uberflussig machen und lebensrettend wirken Die echte Stubenfliege (Musca domestica) sticht nie wohl aber treten unter den Fliegen gegen den Herbst die Wadenstecher und ihre Verwandten die der Laie nicht von der Stubenfliege unterscheidet auf und stechen dann heißt es die Stubenfliegen fangen zu stechen an! — Der bei den Bienen Wespen Hummeln in der Wunde abbrechende und zuruckbleibende Stachel ist gelegentlich der Anlaß zu langerdauernden Entzundungen Bekannt ist daß *Bienenstiche* — Bienen stechen mit dem Hinterleibsende Ameisen beißen und spritzen dann mit dem Hinterleibsende die als brennend empfundene Ameisensaure enthaltende Flussigkeit in die Wunde — bei Imkern allmahlich eine *Immunitat* erzeugen und

Der Maden
lchaft bewe
chen dessen
larm unteren I
Pektum
erfolgt uberra
ihm verursach
ekzeme entw
Au fluß auf de

Die Erk nn
K t oder aus den
v r dem ersten
die Um ebun des Af
tra er zur mikrosk
Oxyurenmittel wie Tas
abends Eressin und E
li hkeit erf rderlich
10 r weißer Praz

Weitere W

Die Fin des M
weil n im Unterhautbi
h h Geschwulste dere
d urm der Taenia
Haut Auch si ist nur d
b i einer Operation oder
l Ericai (Spulwurm
Leib substanz und Le
gelegentlich bei Mens
laktischen Schock und A
Eos nophil im Blut das
St rungen wie Fieber
hw llen der Au nlider
d m Bild einer akuten
(Ank lostoma duodenale
Ju kre z h rvorrufen

I i den letzten Jahren
Bod nsee (l) eine urtikar

kaum im Freien. Sein befruchtetes Weibchen bohrt sich mit dem Kopf in die Haut des Menschen oder der Tiere ein und verursacht durch sein Anschwellen bis zur Erbsengröße Jucken, später Entzündungen bis zur Abszeßbildung. Mit Vorliebe wird die Haut der Zehen unter den Nägeln befallen, aber auch andere Körperteile. Die *Behandlung* besteht in der Entfernung des Tieres mit der Nadel.

Cimex lectularius (Bettwanze). Das Weibchen der *Bettwanze* ist etwa 5 mm lang und 3 mm breit, größer als das Männchen. Sie nisten hinter Tapeten, Bildern, Vorhängen, in elektrischen Sicherungen, Scharnieren der Bettstellen. Im nüchternen Zustand sind sie gelbbraun, nach der Mahlzeit dunkelbraun. Die Absonderung ihrer Speicheldrüsen wird mit schmerzlosen Stichen in die Haut gebracht und löst die Quaddeln und diese den Juckreiz aus. Diese Quaddeln verschwinden aber nicht wie jene nach dem Flohstich, sondern gehen wie jene nach Mückenstichen in Papeln, die tagelang bestehen, über und jucken stark. Sie sitzen meist an den beim Schlafenden unbedeckten Stellen (Hände, Füße, Hals, Gesicht, Vorderarme). Da die Wanzen lichtscheu sind, gehen sie nur zur Nacht auf Nahrungssuche aus. Die *Erkennung* stützt sich auf den Sitz der Quaddeln und den Nachweis der Wanzen. Wanzenbisse sind mitunter, wenn die Quaddeln schon verschwunden und nur Kratzeffekte noch da sind, nur zu vermuten. Die *Behandlung* besteht in Abtupfen mit juckundernden Mitteln (1%iger Mentholspiritus oder 1%iger Tumenolzitronensäurespiritus).

Myiasis (μυῖα = Fliege) **linearis migrans** (Creeping disease) *Hautmaulwurf*. In der Haut entwickelt sich meist durch die Wanderung einer etwa 1 mm langen Gastrophiluslarve (Larve der Pferdebremse) — auch andere Fliegenlarven sind als Ursache beschrieben — an irgendeiner Stelle unter starkem Juckreiz eine gerötete, langsam sich vergrößernde zickzackförmige Linie. Die *Behandlung* besteht in Herausschneiden der Larve, die sich einige Millimeter vor dem sichtbaren Ende des Ganges befindet.

Myiasis externa. Dieser Krankheitszustand wird durch das Ablegen von Fliegeneiern auf offene Wunden hervorgerufen; die Wunden werden durch die zur Entwicklung kommenden Larven gereizt. Meist sind dies bei uns *Angehörige der Gattung Musca, Sarcophaga* und *Lucilia*. Auf verwahrlosten Unterschenkelgeschwüren kann man zuweilen solche weißlichen, lebhaft sich bewegenden Fliegenmaden, die sich in die Tiefe bohren und neben ständigem Juckreiz neue Entzündungen hervorrufen, sehen. Verwahrloste Kopfwunden enthalten sie gelegentlich auch. Am schnellsten wirkt ein Verband mit 2%iger wäßriger Antiforminlösung, mit Kampferwein und Sauberkeit.

Larva migrans (Dasselbeule). Sie hat mit der Myiasis linearis migrans nichts zu tun. Als ihre *Ursache* sind die Larven verschiedener Oestriden (Dasselfliegen) nachgewiesen. Sie erzeugen durch ihre Wanderung in den tieferen Hautschichten Knoten, Abszesse, mitunter Gangrän.

Weitere Insektenstiche. Das *Weibchen* der Stechmücke (Culex pipiens) läßt bei dem Stich *einen ätzenden Saft in die Wunde fließen. Die nächste Wirkung sind heftig juckende* Quaddeln, die später in eine Papel übergehen und nach 24 Stunden wieder jucken (Spätreaktion). Bei empfindlichen Leuten kommt es zu einem Ödem und Blasen, unter Umständen zu einer über den ganzen Körper verbreiteten Nesselsucht. Die *Behandlung* besteht in Abtupfen mit jucklinderndem Spiritus, Essig, Salmiak, angefeuchteter Zigarrenasche. Vorbeugend wirkt mitunter Nelkenöl (Ol. Caryophyll. 1,5—3,0, Lanolin 10,0, Ung. Glycerin ad 30,0).

Auch andere *Zweiflügler*, wie bestimmte Fliegenarten, *Wadenstecher* (Stomoxys calcitrans), *Bremsen, Bienen, Hummeln, Wespen*, werden durch ihren Stich oft lästig. Wespenstiche in den Mund werden durch das sich entwickelnde Ödem lebensgefährlich. ACTH (2×40 E intramuskulär in Abständen von 4 h verabreicht) kann einen Luftröhrenschnitt überflüssig machen und lebensrettend wirken. Die echte Stubenfliege (Musca domestica) sticht nie, wohl aber treten unter den Fliegen gegen den Herbst die Wadenstecher und ihre Verwandten, die der Laie nicht von der Stubenfliege unterscheidet, auf und stechen, dann heißt es: die Stubenfliegen fangen zu stechen an! — Der bei den Bienen, Wespen, Hummeln in der Wunde abbrechende und zurückbleibende Stachel ist gelegentlich der Anlaß zu langerdauernden Entzündungen. Bekannt ist, daß *Bienenstiche* — Bienen stechen mit dem Hinterleibsende, Ameisen beißen und spritzen dann mit dem Hinterleibsende die als brennend empfundene *Ameisensäure* enthaltende Flüssigkeit in die Wunde — bei Imkern allmählich eine *Immunität* erzeugen und

aß Bienen und Wespenstiche auf der Schleimhaut des Mundes zu Schwellungen und tödlichen Erstickungen führen können In *südlichen Ländern* vorkommende *Spinnen* wie die *Tarantel* können durch ihren Biß schwere Allgemeinerscheinungen hervorrufen Unter den *deutschen Spinnen* hält man den *Dornfinger* (Chiracanthium nutrix) die *Wasserspinne* manche auch die Kreuzspinne und die kleine 0 6 cm lange *schwarze Spinne* (klein Agelenide) für giftig

2 *Würmer*

Oxyuriasis (Erkrankung an Madenwürmern)

Der Maden oder Springwurm Pfriemenschwanz (Oxyuris vermicularis) ein lebhaft beweglicher fadenförmiger häufig vorkommender Darmparasit des Menschen dessen Männchen 3—4 dessen Weibchen 10—12 mm mißt lebt im Dickdarm unteren Dünndarm und im Wurmfortsatz Er wandert zur Eiablage in das Rektum gelangt aber auch nach außen und verursacht Jucken Durch das Kratzen erfolgt übertragen durch die Finger wieder eine Selbstansteckung Aus dem von ihm verursachten Afterjucken können sich mehr oder weniger ausgedehnte Analekzeme entwickeln Wandert er in die Scheide kleiner Mädchen *ein so führt er* zu Ausfluß auf dessen Boden einmal spitze Kondylome entstehen

Die *Erkennung* geschieht durch den Nachweis der Würmer und ihrer Eier im Kot oder aus den Abstrichen der perianalen Falten Zum Nachweis der Eier ist vor dem ersten Stuhlgang ein Zellophanstreifen oder Tesafilm (Beiersdorf) auf die Umgebung des Afters zu legen sofort wieder abzuziehen und auf den Objektträger *zur mikroskopischen* Betrachtung zu bringen Die *Behandlung* erfolgt durch Oxyurenmittel wie Tasnon bis zum 12 Lebensjahr einen Teelöffel morgens und abends Egressin und Knoblaucheinläufe u a Zur *Vorbeugung* ist peinliche Reinlichkeit erforderlich (Nagelbürsten Badehose) Einreiben der Umgebung mit 10%iger weißer Präzipitatsalbe

Weitere Wurmkrankheiten mit Hauterscheinungen

Die *Finne des Menschenbandwurmes* (Taenia solium) der Cysticercus cellulosae sitzt bisweilen im Unterhautbindegewebe und bildet dann linsen bis taubeneigroße glatte verschiebliche Geschwülste deren Herkunft nur durch Punktion zu klären ist *Die Finne des Hundebandwurmes* der Taenia echinococcus sitzt am häufigsten *in der Leber* sehr selten unter der Haut Auch sie ist nur durch Punktion *zu erkennen* Beim Platzen von Echinokokkusblasen bei einer Operation oder aus anderer Ursache *kommt es* zu einer Nesselsucht Der *Ascaris lumbricoides* (Spulwurm) macht bei seinen *Trägern* kaum Hauterscheinungen obwohl seine Leibessubstanz und Leibeshöhlenflüssigkeit stark allergisierende und toxische Stoffe enthält die gelegentlich bei Menschen die *experimentell* mit Würmern arbeiten Urtikaria anaphylaktischen Schock und Asthmaanfälle auslösen *Bei allen diesen Würmern finden wir eine Eosinophilie im Blut das gleiche gilt für die Trichinenerkrankung* bei der es neben allgemeinen Storungen wie Fieber Muskelschmerz Nesselsucht follikulär gebundenen Ausschlägen Anschwellen der Augenlider gelegentlich noch *zur Anschwellung* der Zungenmuskulatur unter dem Bilde einer *akuten Glossitis* kommt Ein massenhaftes Eindringen von *Hakenwurmlarven* (Ankylostoma duodenale) in die Haut kann Entzündung der befallenen Hautteile und heftigen Juckreiz hervorrufen

In den letzten Jahren ist nach dem Baden in bestimmten Flüssen und Seen (Holstein Bodensee [?]) *eine* urtikarielle papulöse Dermatitis beschrieben worden *die auf die Cercaria*

ocellata die Jugendform eines Schistosomiden zurückgeht Sie befällt nur vorübergehend die Haut des Menschen ihre geschlechtsreifen Stadien gelangen in Möwen Enten oder anderen Vögeln zur Ausreifung

Von den *in den Tropen vorkommenden Würmern* macht die *Filaria* (Bancrofti) häufig Erscheinungen an der Haut Die durch den Stich verschiedener Mückenarten in die Lymphbahnen einwandernden Wurmlarven führen zu Lymphstauungen Anschwellungen der Lymphknoten Es kommt dann zu elefantiastischen Verdickungen Sie ist hier die Ursache der Elefantiasis

Das im Unterhautbindegewebe sitzende Muttertier des *Medina* oder *Guineawurmes* (Dracunculus medinensis) macht kleine Geschwüre der Haut aus denen der Wurm nach einiger Zeit massenhaft Mikrofilarien entleert die ins Wasser gelangen und von kleinen Krebsen (Zyklopsarten) aufgenommen werden

3 *Milben*

Scabies (Krätze)

Die Krätze ist die wichtigste ansteckende Milbenerkrankung sie wird durch die Milbe *Sarcoptes scabiei hominis* oder *Acarus scabiei* hervorgerufen Das befruchtete Weibchen gräbt sich längere Gänge in die Epidermis die Männchen halten sich nur in oberflächlichen kurzen Höhlen der Oberhaut auf und sterben bald nach der Befruchtung ab

Die klinischen Veränderungen setzen sich einmal aus der der Krätze eigentümlichen *Primäreffloreszen* d h aus den durch die Weibchen gegrabenen *Milbengängen* feinen grauen wie mit der Nadelspitze gezeichneten geraden oder welligen 1–10 mm langen durch Schmutzeinlagerung schwärzlichen Streifen zusammen zum anderen bestehen sie aus *Sekundärerscheinungen* in denen wir den Ausdruck der Reaktion der betreffenden Haut auf den durch die Milbe verursachten Juckreiz zu sehen haben und aus *Pyodermien* Solche Sekundärerscheinungen sind Knötchen Bläschen Krusten Ekzem Die durch Eiterkokken verursachten Erscheinungen sind Furunkel Pusteln Lymphknotenschwellungen und eine

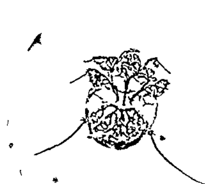


Abb 84 Krätzemilbe (♂) (Vergr 95fach)



Abb 85 Krätzemilbe (♀) (Vergr 95fach)

Nephritis Das alles führt zu dem Polymorphismus des Krankheitsbildes der ja das hervorstechende Merkmal ist

Der Milbengang ist ein Laufgraben der weiblichen Milbe Er ist sehr oberflächlich und beachtet die Grenze der Horn zur Keimschicht Man kann sich ihn durch Darüberwischen mit Methylenblau oder Tinte deutlicher machen Um Anfang und Ende zu finden sucht man sich ihn genau mit der Lupe an Der Anfang ist durch eine birnenförmige Erweiterung durch kleine Schuppchen und Verwaschung der Zeichnung kenntlich die weibliche Milbe deren Lebensdauer bis fünf Wochen betragen soll sitzt am blinden Ende Mitunter bildet sich in der Haut in der Nähe der Milbe ein tiefliegendes Bläschen das dann als kleiner weißer Punkt zu erkennen ist (Milbenhügel) Der Milbengang ist angefüllt neben Kotballen von annähernd senkrecht zur Längsachse des Ganges stehenden Eiern (s Abb 86) und leeren Eihäuten Bei älteren Eiern schimmert der Milbenembryo durch Von den Weibchen können am Tage 3—4 Eier abgesetzt werden, im ganzen etwa 40—50 Die Entwicklungszeit wird stark durch die jeweilige Körperwärme mitbestimmt Je nachdem schlüpfen die sechsbeinigen Larven nach 2 —3½ Tagen aus und verlassen den Gang durch seine Decke nach 1½ bis 3 Tagen werden sie nach Häutung zu den achtbeinigen Nymphen Auf diesem Stadium verharren sie 1½—½ Tage Die Schnelligkeit mit der das Larven und Nymphenstadium durchlaufen wird wechselt im all gemeinen ist nach 15 Tagen mit einer neuen Generation zu rechnen Die jüngeren Weibchen wandern wie die Larven und Nymphen auf der Haut umher und suchen sich einen geeigneten Platz zum Einbohren



Abb 86 Photogramm eines Milbenganges in etwa 40facher Vergrößerung

Milbennachweis Die Milbe wird durch Abtragen des ganzen Ganges mit einem zweischneidigen spitzen Messer oder mit einer Präpariernadel herausgehoben Das Messer wird nach Anspannung der Haut mit den Fingern der linken Hand an seiner Spitze flach aufgesetzt und die Hornschicht des Ganges abgetragen Das dünne Blättchen Hornschicht enthält den darin befindlichen Milbengang Man bringt das Ganze in einen Tropfen Glyzerin zwischen Objektträger und Deckglas und betrachtet es bei schwacher Vergrößerung

Die Krätze beeinflußt für gewöhnlich das Allgemeinbefinden nicht bis auf den störenden besonders nachts zur Zeit der erhöhten Tätigkeit der Milbe hervortretenden Juckreiz Er kann bei empfindlichen Leuten die Heilung überdauern Der Volksmund bezeichnet mitunter Erscheinungen bei gewissen Gewerbekrankheiten als Krätze wie Nickel Zementkrätze sie haben natürlich nichts mit der echten Milbenkrätze zu tun jucken aber wie diese

Lieblingssitz der Milbe sind vor allem Stellen mit weicher Haut zwischen den Fingerfalten Handgelenken vordere Achselhöhle Mammae Penis Schnürfurchen der Kleider bei Kindern und Erwachsenen die viel baden nur der Fußrand bei Säuglingen ausnahmsweise das Gesicht angesteckt durch die Brust der Mutter Immer ist die Vorderseite des Stammes von der Höhe der Achsel bis zur Mitte der Oberschenkel mehr ergriffen als die Rückseite Nacken und Oberteile des Rückens sind meist frei auch ein Beweis dafür daß die neben der Krätze sich findenden Ekzeme vorzüglich unter dem Einfluß des Kratzens und der Milbe entstehen

Die *Ursache* der Krätze ist die Krätzemilbe von der entweder ein befruchtetes Weibchen oder ein Männchen und Weibchen übertragen werden müssen wenn sich

eine Kratze entwickeln soll Das geschieht meist durch Zusammenschlafen also ofters beim geschlechtlichen Verkehr aber auch durch Benutzung eines vor nicht langer Zeit von einem Kratzekranken verlassenen Bettes (Herberge zur Heimat schmutzige Gaststatten) endlich durch Wolldecken Wasche und Kleidungsstucke die noch 2—3 Tage vorher im Gebrauch eines Kratzekranken waren Kratzemilben und Lause kennen keine menschlichen Rangunterschiede d h sie konnen in allen Gesellschaftsschichten vorkommen und das zumal unter den Kriegs und Nachkriegsverhaltnissen



Abb 87 Zerkratzte Milbengange am Gliedschaft

Bei der *Erkennung* halt man sich *in zweifelhaften Fallen* in denen die Gange zerkratzt sind immer an den Gesamteindruck mit seinem *Polymorphismus* Blaschen Knotchen, Pusteln Pyodermien und den *Sitz* mit Verschontbleiben von Gesicht Nacken geringer Beteiligung des Ruckens den nachtlichen Juckreiz die Erkrankung mehrerer Familienmitglieder Mitunter genugt schon der Nachweis von umschriebenen kleinen Gewebsverdichtungen (am Gliedschaft des Mannes an den Brusten der Frau) bei vorhandenem Juckreiz an den Lieblingsstellen der Kratze An Stellen mit starker Verhornung Außenrand der Fußsohlen und Kleinfingerseite sind *oft unzerkratzte Milbengange nachzuweisen Andere juckende Hauterkrankungen* wie Strophulus bei Kindern Urtikaria Kleiderlause sind durch den mangelnden Milbennachweis leicht auszuscheiden auch zeigen sie eine andere Verteilung Herde am Gliedschaft durfen nicht mit syphilitischen Papeln oder bei geschwurigem Zerfall nicht mit weichen Schankergeschwuren verwechselt werden (WaR andere Erscheinungen der Syphilis Nachweis von Spirochaten oder Streptobazillen)

Die *Voraussage* ist gunstig Ist der Juckreiz nach einer sachgemaß durchgefuhrten Behandlung noch nicht geschwunden (postskabioser Juckreiz) so soll man mit einer zweiten Behandlung erst dann beginnen wenn der Ruckfall durch Milbenbefall feststeht nicht aber die Kur in der Annahme das Mittel hatte versagt mit scharferen Mitteln sofort wiederholen Sonst erzeugt man womoglich eine Dermatitis mit noch starkerem Jucken und man zuchtet eine Akarophobie ‘

Die *Behandlung* zerfallt in die Abtotung der Milben und in die Nachbehandlung der Sekundarerscheinungen Sind mehrere Familienmitglieder erkrankt so hat die Behandlung bei allen gleichzeitig einzusetzen am besten im Krankenhaus Die *Behandlung* beginnt und endet mit einem Bad nach Beendigung der Kur sind Leib und Bettwasche zu wechseln Bestehen noch ekzematose Veranderungen oder Juckreiz so gibt man als Nachbehandlung eine 10%ige Mitigalzinkpaste Nicht sterilisierbare Kleidungsstucke Handschuh Lederschen ollen einige Wochen nicht benutzt werden Der Kern der klassischen Kratzekur besteht in je zweimaliger Einreibung von *Mitigal* oder *Scaben* an zwei aufeinanderfolgenden Tagen auf die am dritten Tag das Schlußbad folgt Heute kann man bei fast gleicher Wirkung die wenige Stunden beanspruchende Kratzeschnellkur mit Jacutin (Merck) einer 0 3% γ Hexachlorcyklohexan enthaltenden Emulsion vornehmen Die Einwirkung nach einmaligem Einpinseln erfordert eine Stunde eine großere Sicherheit gibt es bei einer Wiederholung nach 24 Stunden Das Mittel kann gelegentlich bei Pyodermien reizen Die Vor und Nachbehandlung ist die ubliche Es ist immer der ganze Korper mit Ausnahme des Gesichts und nicht etwa nur die juckenden Stellen einzureiben!

Scabies norvegica Die von *Hebra* zu Ehren des Norwegers Karl Wilhelm Boeck (1808 bis 18‥) als Scabies norvegica Boecku bezeichnete Borkenkrätze nimmt insofern eine Sonderstellung ein als sie zu dicken borkenartigen Auflagerungen mit Bevorzugung der Ellenbogen Knie Sprunggelenke fuhrt und auch von der gewohnlichen Kratze verschonte Stellen wie Rucken Nacken Hals Kopf befallt Die naheren zu solchen Veranderungen bei der gleichen Milbe fuhrenden Umstande sind noch ungeklärt

Tierrauden beim Menschen *Milben vom Pferd* (Acarus equi) vom *Hund* (Acarus canis) von der *Katze* (Acarus cati) von *Vogeln* (Dermanyssus avium) konnen vorubergehend auf den Menschen ubergehen und durch ihren Biß Papeln und andere juckende Hauterscheinungen verschiedener Art auslosen Die Pferderaude spielt bei Pferdepflegern eine gewisse Rolle Diese Milben leben nur auf der Haut und graben sich keine Gange

Gelegentlich sieht man bei Damen mit Schoßhunden oder Katzentanten einen wenig kennzeichnenden fleckigen papulosen juckenden Ausschlag am Hals und Gesicht der durch die entsprechenden Tiermilben ausgelost ist Aus Stadten in denen Tauben in alten Hausern nisten wird mitunter uber eine *Taubenkratze* berichtet Sie ist durch Taubenmilben die den Menschen vorubergehend aufsuchen bedingt Solche Vogelmilben (Dermanyssus avium) konnen ihn auch bei Reinigung eines infizierten Huhnerstalles befallen

Die *Erkennung* beruht auf Erkenntnis des Zusammenhanges und dem Nachweis der Milben Die *Behandlung* besteht in Abreiben mit einer Karbolineumseifenlosung (Carbolin 5 0 Sapo kal 60 0 Aqu dest ad 1000 0) in Abreiben mit Mitigal Einpudern mit Paralpuder

Diesen tierischen Milben verwandt sind kleine Milben die auf verschiedenen Nahrungsmitteln wie Käse Mehl getrockneten Fruchten (Feigen) vorkommen Sie erzeugen gelegentlich bei Kolonialwarenhandlern eine juckende Hauterkrankung die *Kramerkratze* oder Milben auf Getreide und Stroh wie der *Pediculoides ventricosus* oder Acarus tritici Er kann bei Leuten die auf diesem Stroh oder auf mit derartigem Stroh gefullten Sacken schlafen einen juckenden papulosen Ausschlag hervorrufen bei Hafenarbeitern erzeugt er beim Verladen entsprechenden Getreides das sogenannte *Gerstenjucken* Die Milben sind auf der Haut meist nicht mehr dafur aber reichlich in dem Staub der Getreide oder Strohsacke mitunter Hulsenfruchten nachzuweisen Eine Übertragung von Mensch zu Mensch kommt vor Die *Behandlung* besteht in Badern, Mitigal oder Jacutineinreibungen *Einpudern* mit Paralpuder

Der Demodex folliculorum die Haarbalgmilbe ist ein harmloser etwa ¹/₃ mm langer Schmarotzer des Menschen dessen in die Lange gezogene Milbe — erwachsene Tiere haben 4 Larven 3 Paar Beine — in den Follikeln des Gesichts in den Meibomschen Drusen besonders

bei Seborrhoikern in den Talgdrusen des außeren Gehorganges lebt ohne irgendeine Rolle bei Hautkrankheiten dieser Gegenden zu spielen Man kann die Haarbalgmilbe durch Ausdrucken des Follikelinhaltes und Aufhellung in Xylol Glyzerin oder Kalilauge nachweisen sie ist aber nicht so verbreitet wie das gewohnlich mit 70% angegeben wird Bei Tieren, insbesondere beim Hund steht die Ansammlung dem Hunde eigentumlicher Haarbalgmilben im Zusammenhang mit einer schweren Hautkrankheit Wechselseitige kunstliche Ubertragung des Demodex canis auf den Menschen des Demodex folliculorum auf den Hund sind erfolglos gewesen



Abb 88 Haarbalgmilbe (Demodex folliculorum) (Vergr etwa 80fach)

Der **Ixodes ricinus** (Holzbock) eine verhaltnismaßig große Milbe befällt mit Vorliebe Wild Hunde Schafe aber auch den Menschen Sie bohrt sich mit dem Kopf in die Haut ein so bei Jagern haufiger auf dem Anstand Mit Blut vollgesaugt ragt sie als ein erbsengroßer *Korper uber die Haut hervor* Sie wird durch Einpinseln mit Öl Petroleum Glyzerin entfernt Man muß aber das Abfallen nach einigen Stunden abwarten. Nach gewaltsamer Entfernung bleibt der Stechapparat in der Haut zuruck und kann zu Infektionen fuhren Der Stich selbst ist nicht schmerzhaft Es geht von ihm gelegentlich ein *Erythema chronicum migrans* aus d h es entwickelt sich allmahlich in Wochen und Monaten ohne Schmerzen und Gewebsverdichtungen aus einem roten Fleck an der Einstichstelle eine große Scheibe Ihr Rand ist frischer gerotet die Mitte blaßblaulich (vgl Abb 18) Dieses Erythem verschwindet von selbst wieder Die *Ursache* ist noch ungeklart (Virus oder Toxinwirkung?) *Die Abgrenzung vom Erysipeloid* erlaubt der Sitz an den Handen und der langere Bestand als Behandlung konnen 10% Ichthyolglyzerin Hohensonnenbestrahlungen und Penicillin versucht werden

Der fruhere **Leptus autumnalis** die jetzige Trombicula autumnalis Gras oder Erntemilbe ist die Larvenform des Trombidium holosericeum Auf Grasern Blumen Strauchern (Stachelbeeren) lebend befällt sie im Sommer und Herbst Spaziergänger Feld und Wiesenarbeiter eben so wie das Weidevieh Hunde in gewissen Gegenden Harz Meiningen Alpentaler Wurttemberg Umgebung von Munchen dort als Sendlinger Beiß bei Wien als Gaadener Beiße bezeichnet Sie erzeugt ein lastiges Jucken besonders an den unteren Gliedmaßen Man sieht hier rote Punkte Quaddeln hamorrhagische Fleckchen die in der Mitte die Larve als rotes Punktchen erkennbar tragen Nach 48 Stunden fallt sie von selbst ab Sie ist vorher durch Abwaschen mit Benzin Alkohol oder durch Jacutineinreibungen zu entfernen

II **Pilzerkrankungen der Haut** (Dermatomykosen)

Allgemeines

Mit dem Sammelnamen Dermatomykosen bezeichnet man seit Virchow (1856) die durch pflanzliche Parasiten durch niedere Pilzarten hervorgerufenen Hautkrankheiten Das Gebiet umfaßt die *Fadenpilzerkrankungen im engeren Sinne* wie Trichophytie Epidermophytie Mikrosporie Favus Pityriasis versicolor Erythrasma ferner die *Soormykosen* die durch Sproßpilze erzeugten tiefer sitzenden *Blastomykosen* und die als *Sporotrichose* und *Aktinomykose* bezeichneten Leiden neben einer großen Zahl nur in den Tropen und noch einigen bei uns ganz selten

vorkommenden Pilzerkrankungen der Haut. Von den Schimmelpilzen sind heute in der Medizin insbesondere gewisse Stämme des Aspergillus und Penicillium durch die Bildung antibakterieller, antibiotischer Stoffe allgemeiner beachtet worden. Auch aus den Aktinomyzeten und aus gewissen Bakterien waren vordem schon Stoffe bekannt, die die Entwicklung von Bakterien zu hindern vermochten; sie waren aber nicht therapeutisch verwertet worden.

Bei den *Dermatomykosen im engeren Sinne* finden wir ein *Pilzgeflecht* (Myzel) in Form von meist septierten *Pilzfäden*, den der Ernährung dienenden vegetativen Hyphen und den der Fortpflanzung dienenden *Sporen*. Das mikroskopische Bild bei den verschiedenen Formen beherrschen bald die zarteren oder kräftigeren Hyphen, bald die rundlichen, stärker lichtbrechenden, in größeren oder kleineren Haufen zusammenliegenden Sporen. Zum Nachweis der Pilze, ihrer Abgrenzung und der allgemeinen Erkennung von Pilzkrankheiten stehen uns verschiedene, nicht ganz gleichwertige und deshalb für die Praxis nicht gleichmäßig in Frage kommende Verfahren zur Verfügung.

Das wichtigste Verfahren ist der Nachweis der ungefärbten und gefärbten *Pilze durch das Mikroskop*, andere sind der Nachweis durch die feuchte Kammer, Kultur, Komplementbindung, Hautimpfungen und Tierversuche.

Der Nachweis der Pilze durch das Mikroskop. Je nach der Art des Herdes entnimmt man als Untersuchungsstoff Schuppen, Haare (keinen Eiter), abgeschabte Nagelpartie und bringt eine geringe Menge auf einem Objektträger mit 10–20%iger Kalilauge (KOH) zusammen. Man läßt die Lauge einige Zeit unter geringer Erwärmung einwirken, legt ein Deckglas darüber und betrachtet im Mikroskop das Präparat unter Abblenden mit dem stärksten Trockensystem. Es heben sich dabei Fäden und Sporen wegen ihrer anderen Brechung durch das Licht deutlich vom Untergrund ab, besonders kleine wie die Erreger des Erythrasma sind mit Ölimmersion zu suchen.

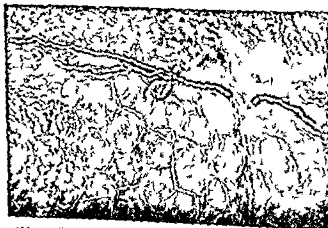


Abb. 89. Sogenannte Mosaik oder Pflastersteinfungi mit quer durch das Bild ziehenden echten Hyphen

bei Seborrhoikern in den Talgdrüsen des äußeren Gehörganges lebt ohne irgendeine Rolle bei Hautkrankheiten dieser Gegenden zu spielen Man kann die Haarbalgmilbe durch Ausdrücken des Follikelinhaltes und Aufhellung in Xylol Glyzerin oder Kalilauge nachweisen sie ist aber nicht so verbreitet wie das gewöhnlich mit 70% angegeben wird Bei Tieren insbesondere beim Hund steht die Ansammlung dem Hunde eigentümlicher Haarbalgmilben im Zusammenhang mit einer schweren Hautkrankheit Wechselseitige künstliche Übertragung des Demodex canis auf den Menschen des Demodex folliculorum auf den Hund sind erfolglos gewesen


Abb 88 Haarbalgmilbe (Demodex folliculorum) (Vergr etwa 80fach)

Der Ixodes ricinus (Holzbock) eine verhältnismäßig große Milbe befällt mit Vorliebe Wild Hunde Schafe aber auch den Menschen Sie bohrt sich mit dem Kopf in die Haut ein so bei Jägern häufiger auf dem Anstand Mit Blut vollgesaugt ragt sie als ein erbsengroßer Körper über die Haut hervor Sie wird durch Einpinseln mit Öl Petroleum Glyzerin entfernt Man muß aber das Abfallen nach einigen Stunden abwarten. Nach gewaltsamer Entfernung bleibt der Stechapparat in der Haut zurück und kann zu Infektionen führen *Der Stich selbst ist nicht schmerzhaft* Es geht von ihm gelegentlich ein *Erythema chronicum migrans* aus d h es entwickelt sich allmählich in Wochen und Monaten ohne Schmerzen und Gewebsverdichtungen aus einem roten Fleck an der Einstichstelle eine große Scheibe Ihr Rand ist frischer gerötet die Mitte blaßbläulich (vgl Abb 18) Dieses Erythem verschwindet von selbst wieder Die *Ursache* ist noch ungeklärt (Virus oder Toxinwirkung?) Die Abgrenzung vom Erysipeloid erlaubt der Sitz an den Händen und der längere Bestand als Behandlung können 10% Ichthyolglyzerin Höhensonnenbestrahlungen und Penicillin versucht werden

Der frühere **Leptus autumnalis** die jetzige **Trombicula autumnalis** Gras oder Erntemilbe ist die Larvenform des **Trombidium** *holosericeum* *Auf Gräsern Blumen* Sträuchern (Stachelbeeren) lebend befällt sie im Sommer und Herbst Spaziergänger Feld und Wiesenarbeiter ebenso wie das Weidevieh Hunde in gewissen Gegenden Harz Meiningen *Alpentäler* Württemberg Umgebung von München dort als Sendlinger Beiß bei Wien als Gaadener Beiße bezeichnet Sie erzeugt ein lästiges Jucken besonders an den unteren Gliedmaßen Man sieht hier rote Punkte Quaddeln hämorrhagische Fleckchen die in der Mitte die Larve als rotes Pünktchen erkennbar tragen Nach 48 Stunden fällt sie von selbst ab Sie ist vorher durch Abwaschen mit Benzin Alkohol oder durch Jacutineinreibungen zu entfernen

II Pilzerkrankungen der Haut (Dermatomykosen)

Allgemeines

Mit dem Sammelnamen Dermatomykosen bezeichnet man seit Virchow (1856) die durch pflanzliche Parasiten durch niedere Pilzarten hervorgerufenen Hautkrankheiten *Das Gebiet umfaßt die Fadenpilzerkrankungen im engeren Sinne* wie Trichophytie, Epidermophytie Mikrosporie, Favus Pityriasis versicolor Erythrasma ferner die *Soormykosen* die durch Sproßpilze erzeugten tiefer sitzenden *Blastomykosen* und die als *Sporotrichose* und *Aktinomykose* bezeichneten Leiden, neben einer großen Zahl nur in den Tropen und noch einigen bei uns ganz selten

bei gewöhnlicher Zimmerwärme. Durch die Farbe und Form ihres Wachstums ermöglichen sie eine für die praktischen Bedürfnisse des Mediziners ausreichende Einreihung unter die verschiedenen gewöhnlich als „Arten" bezeichneten Formen, die nach der Art und Farbe ihres Wachstums z. B. als Trichophyton violaceum, rubrum, Microsporum gypseum, Epidermophyton floccosum usw. bezeichnet werden.

Die *Komplementbindungsmethode*, d. h. das Verfahren, durch Komplementbindung (s. unter WaR.) aus dem Blute Antikörper nachzuweisen, hat bei den Dermatomykosen noch keine allgemein praktische Bedeutung für die Erkennung erlangt.

Zum Nachweis des Pilzes aus seinen biologischen Reaktionen dienen die Hautimpfungen mit Trichophytinen, einem Auszug aus Trichophytonkulturen.

Hautimpfungen mit Trichophytin (Hoechst). Man spritzt 0,1 ccm Trichophytin (käuflicher Pilzextrakt) der Verdünnung 1 : 100,0 oder 1 : 50,0 intrakutan in die Haut des Oberarmes und liest die Reaktion nach 24 und 48 Stunden ab. Sie ist positiv, wenn sich nach 24 bis 48 Stunden eine etwa 0,8—1 cm im Durchmesser betragende Rötung mit einer geringen Papelbildung entwickelt hat.

Ihr Wert für die Erkennung wird dadurch eingeschränkt, daß diese Hautüberempfindlichkeit eine überstandene Trichophytie jahrelang überdauern kann und daß sie eine Gruppenreaktion ist, d. h. auch bei Verwandten der Trichophytiepilze wie Epidermophytiepilze oft und ebenso bei Leuten ohne Pilzerkrankung hin und wieder positiv ist. Diese Hautimpfungen können wir *gelegentlich zur Erkennung einer Epidermophytie mitverwenden*. Sie unterstützen uns auch in der Behandlung einer Tricho- und Epidermophytie.

Für *Behandlungszwecke* werden sie in 6—8tägigen Abständen steigend *von 1 : 100,0 über 1 : 50,0 bis unverdünnt* in der Menge von 0,1—0,5 *intrakutan* gegeben.

Bei starken Ausschlägen wird nicht gestiegen. Diese *Reaktionen auf Hautimpfungen beruhen auf* einer durch die Erkrankung hervorgerufenen *Umstimmung einer Allergie der Haut*. Sie finden sich am ausgesprochensten bei den tiefen Trichophytieformen, die immer zu einer starken Allergisierung führen.

Der *Tierversuch* an Ratten muß gelegentlich zum Nachweis seltener Pilzerkrankungen wie der Sporotrichose herangezogen werden.

Besonderes

Trichophytie

Bei der Trichophytie unterscheiden wir an der Haut eine *oberflächliche Form*, die Trichophytia superficialis, und eine *tiefe*, die Trichophytia profunda. Formen, deren Pilze eine besondere Affinität zu den Haaren haben. Sehr selten kommt es durch Aussaat auf dem Blut- und Lymphwege zu Allgemeinerscheinungen, zu einer Trichophytose, begleitet von einem Exanthem, einem Trichophytid.

Trichophytia superficialis (Oberflächliche Trichophytie)

Die oberflächliche Trichophytie entsteht durch das Eindringen der von Gruby-Malmsten (1844/45) entdeckten Pilze in die oberen Epidermisschichten. Der Einzelherd beginnt mit einem kleinen roten, schuppenden, leicht juckenden Fleck, der zu einer größeren Scheibe auswächst. Diese ist im ganzen entweder mit kleieförmigen Schuppen bedeckt (alte Bezeichnung bei Sitz auf dem Kopf: *Herpes*

Bei diesem Nachweis der Pilze im ungefarbten Kalilaugenpraparat ist eine Verwechslung mit pilzahnlichen lipoidartigen Ausschwitzungen in den Zwischenzellraumen der obersten Hornzellenlager der Handinnenflachen und Fußsohlen den sogenannten *Pflasterstein* oder *Mosaikfungi* moglich Den Umfang ihrer *Vielecke* bestimmt die Hornzellengroße Sie haben nichts mit Pilzen zu tun Eine innere Struktur ist ihnen fremd Sporen fehlen

Der weniger Geubte kann bei einem KOH Praparat auch einmal Kalilaugenkristalle Woll Baumwollfasern mit Pilzen verwechseln Echte Pilzfaden sind langgewachsene *Faden* mit wahlloser Wachstumsrichtung (Abb 89)

Man kann die Pilze auch mit eigenen Farbeverfahren oder im Schnitt nachweisen Fur die Praxis ist dies meist zu entbehren

Eines der fur Schuppen Haare Kulturen geeigneten *Farbeverfahren* ist das folgende zwei Losungen erfordernde

a) Losung I (Carnoy sche Losung)

	Eisessig	10 0
	Chloroform	30 0
	Alcohol absol ad	100 0

Sie dient zum Fixieren

b) Losung II	Azur I	0 5
	Aq dest ad	100 0

Sie dient zum Farben

Die Losung I bleibt je nach Dicke des zu farbenden Untersuchungsstoffes 3—10 Minuten auf dem Objekttrager wird dann vorsichtig abgegossen oder mit Fließpapier abgesaugt und uber der Flamme getrocknet

Jetzt wird die Losung II behutsam vom Rande her uber das Praparat gegeben nach 2 Minuten behutsam wieder abgegossen eine Spulung mit Wasser erfolgt nur tropfenweise bis keine Farbwolken mehr abgehen Nach Trocknen an der Luft Einbetten in Kanadabalsam ist das Praparat untersuchungsfertig die Pilze erscheinen dunkelblau die Umgebung hellblau

Die gefarbten Praparate haben vor den ungefarbten den Vorteil der Haltbarkeit aber nicht der Uberlegenheit



Abb 90
Pilzkultur (Microsporum canis)

Nicht immer zumal in schon anbehandelten Fallen fuhrt dieser unmittelbare Nachweis durch das Mikroskop zum Ziele dann benutzt man zur Anreicherung die feuchte Kammer und zur Zuchtung bestimmte Nahrboden die auch die Pilzart selbst erkennen lassen

Feuchte Kammer Auf einen in der Flamme sterilisierten Objekttrager wird etwas Untersuchungsstoff gebracht und dieser Objekttrager mit einem großen sterilen Deckglas dessen 4 Ecken auf 4 auf dem Objekttrager angebrachten Paraffintropfen als Stutze ruhen bedeckt Das Ganze kommt in eine mit feuchtem Fließpapier ausgelegte geschlossene Petrischale Nach einigen Tagen zeigen dann bei Zimmerwarme vorhandene Pilze Wachstums und Sprossungserscheinungen aus denen ihre Art ofters festzustellen ist

Die Pilzkultur Auf einen dem Pilze zusagenden Nahrboden d h ein meist aus Maltose Pepton und Agar bestehendes Gemisch wird mit der ausgegluhten Platinose etwas Untersuchungsstoff gebracht Derartige Nahrboden sind ursprunglich von Sabouraud angegeben die deutschen Nahrboden von Grutz und Kimmig sind ihnen gleichwertig Die Pilze wachsen

bei gewöhnlicher Zimmerwärme. Durch die Farbe und Form ihres Wachstums ermöglichen sie eine für die praktischen Bedürfnisse des Mediziners ausreichende Einreihung unter die verschiedenen gewöhnlich als „Arten" bezeichneten Formen, die nach der Art und Farbe ihres Wachstums, z. B. als Trichophyton violaceum, rubrum, Microsporum gibseum, Epidermophyton floccosum usw. bezeichnet werden.

Die *Komplementbindungsmethode*, d. h. das Verfahren, durch Komplementbindung (s. unter WaR.) aus dem Blute Antikörper nachzuweisen, hat bei den Dermatomykosen noch keine allgemein praktische Bedeutung für die Erkennung erlangt.

Zum Nachweis des Pilzes aus seinen biologischen Reaktionen dienen die Hautimpfungen mit Trichophytinen, einem Auszug aus Trichophytonkulturen.

Hautimpfungen mit Trichophytin (Hoechst). Man spritzt 0,1 ccm Trichophytin (käuflicher Pilzextrakt) der Verdünnung 1 : 100,0 oder 1 : 50,0 intrakutan in die Haut des Oberarmes und liest die Reaktion nach 24 und 48 Stunden ab. Sie ist positiv, wenn sich nach 24 bis 48 Stunden eine etwa 0,5—1 cm im Durchmesser betragende Rötung mit einer geringen Papelbildung entwickelt hat.

Ihr Wert für die Erkennung wird dadurch eingeschränkt, daß diese Hautüberempfindlichkeit eine überstandene Trichophytie jahrelang überdauern kann und daß sie eine Gruppenreaktion ist, d. h. auch bei Verwandten der Trichophytiepilze wie Epidermophytiepilze oft und ebenso bei Leuten ohne Pilzerkrankung hin und wieder positiv ist. Diese Hautimpfungen können wir *gelegentlich zur Erkennung einer Epidermophytie* mitverwenden. Sie unterstützen uns auch in der Behandlung einer Tricho- und Epidermophytie.

Für *Behandlungszwecke* werden sie in 6—8tägigen Abständen steigend von 1 : 1000,0 über 1 : 500,0 bis unverdünnt in der Menge von 0,1—0,5 intrakutan gegeben.

Bei starken Ausschlägen wird nicht gestiegen. Diese Reaktionen auf Hautimpfungen *beruhen auf einer* durch die Erkrankung hervorgerufenen Umstimmung, *einer Allergie* der Haut. Sie sind nach sich am ausgesprochensten bei den tiefen Trichophytieformen, die immer zu einer starken Allergisierung führen.

Der *Tierversuch* an Ratten muß gelegentlich zum Nachweis seltener Pilzerkrankungen wie der Sporotrichose *herangezogen* werden.

Besonderes

Trichophytie

Bei der Trichophytie unterscheiden wir an der Haut eine *oberflächliche Form*, die Trichophytia superficialis, und eine *tiefe*, die Trichophytia profunda. Formen, deren Pilze eine besondere Affinität zu den Haaren haben. Sehr selten kommt es durch Aussaat auf dem Blut- und Lymphwege zu Allgemeinerscheinungen, zu einer Trichophytose, begleitet von einem Exanthem, einem Trichophytid.

Trichophytia superficialis (Oberflächliche Trichophytie)

Die oberflächliche Trichophytie entsteht durch das Eindringen der von Gruby-Malmsten (1844/45) entdeckten Pilze in die oberen Epidermisschichten. Der Einzelherd beginnt mit einem kleinen roten, schuppenden, leicht juckenden Fleck, der zu einer größeren Scheibe auswächst. Diese ist im ganzen entweder mit kleieförmigen Schuppen bedeckt (alte Bezeichnung bei Sitz auf dem Kopf: *Herpes*

tonsurans) oder ihr Rand zeigt bald in Pusteln übergehende Bläschen (alte Bezeichnung bei Sitz auf der Haut: *Herpes vesiculosus squamosus* bzw. *pustulosus*). Selten führt eine lebhafte Exsudation bis zur Bildung pemphigusähnlicher Blasen, durch deren Eintrocknung dann kaum von einer gewöhnlichen Impetigo contagiosa abzutrennende Bilder entstehen. Heute sprechen wir von einer oberflächlichen schuppenden oder bläschenbildenden Trichophytie usw. Die Scheiben trocknen allmählich in der Mitte ein, schreiten am Rande weiter. Der fortschreitende rote wallartige erhabene Rand kann wieder neue Bläschen zeigen. Kommt es bei einem in der Mitte bereits abgeheilten Herd zu neuen Rückfällen, die nur in der Mitte abheilen, so entsteht die „Irisform" der oberflächlichen Trichophytie, eine Ausbreitungsform, die wir beim Erythema exsudativum auch schon kennengelernt haben. Fließen benachbarte Herde nach Abheilen in der Mitte durch Vergrößerung des Randes zusammen und verlöschen ihre Berührungslinien, so führen sie zu den girlandenartigen Bildern der *Trichophytia gyrata*, eine Ausbreitung, wie wir sie bei der Psoriasis gesehen haben und die auch bei anderen Hautkrankheiten wie Impetigo contagiosa noch vorkommt. Die Erkrankung kann in einem Herd bestehen, häufiger in mehreren, und wird gewöhnlich von geringem Jucken begleitet. Ihr Sitz können alle Hautbezirke sein, mit Vorliebe das Gesicht, Hals, Unterarme, Handrücken, Rücken (Abb. 92), bei Kindern oft der behaarte Kopf. Hier führt sie zu kreisrunden roten, wenig schuppenden Herden, in deren Bereich einzelne, aber nicht alle Haare abbrechen, daher die alte Bezeichnung „scherende Flechte".



Abb. 91. Oberflächliche Trichophytie auf der rechten Schläfe.

Trichophytia profunda (Tiefe Trichophytie)

Die tiefe Trichophytie entwickelt sich meist aus der oberflächlichen Form, seltener von vornherein als tiefe, mitunter zwischen mehreren oberflächlichen Herden. Sie ist immer ein Zeichen einer stärkeren Gegenwirkung des Körpers und wird öfters durch Pilze, die bis dahin auf Tieren gelebt haben, hervorgerufen. Auf ihrer Höhe zeigt sie rötliche, weiche, granulationsartige, schlaffe, von Pusteln durchsetzte und mit Krusten bedeckte Wucherungen. Bei seitlichem Druck läßt sich aus ihnen wie aus einem Schwamm Eiter entleeren. An ihrem Rande sieht

man bei dichtbehaarten Stellen neben eingetrockneten Krusten und frischeren Pusteln abgebrochene Haarstümpfe, während der Herd selbst haararm ist. Zwischen der oberflächlichen und tiefen Trichophytie gibt es Übergänge in Form von mehr flächenhaften Gewebsverdichtungen oder von umschriebenen furunkelähnlichen Erhebungen (*furunkuloide Form*). Die tiefe Trichophytie schmerzt gelegentlich. Die gleichzeitige Infektion mit Eiterkokken kann zu Fieber und Schwellung der benachbarten Lymphknoten führen. Sie heilt unter Behandlung in 6—8 Wochen ab und hinterläßt eine zelluläre Immunität, d. h. die einmal ergriffen gewesenen Hautstellen werden kaum ein zweites Mal erkranken, und eine allgemeine Überempfindlichkeit der Haut gegenüber Trichophytinen.



Abb. 92. Oberflächliche Trichophytie auf dem Rücken.

Der häufigste *Sitz* ist bei *Kindern* der behaarte Kopf (alte Bezeichnung *Kerion Celsi*), bei erwachsenen Männern der Bart (alte Bezeichnung *Sykosis parasitaria*). Auch in den Borstenhaaren der Augenbrauen, auf den Augenwimpern als *Trichophytia blepharo ciliaris* und Augendeckeln, auf dem lanugobehaarten Handrücken und anderen Körperstellen (Unterschenkeln) ist eine Ansiedlung möglich. Die *Kopfhaare* erkranken bei *Erwachsenen* wie beim Favus und der Mikrosporie nur *ausnahmsweise*.



Abb. 93. Tiefe Trichophytie (Kerion Celsi) auf dem Kinderkopf.

Kerion bedeutet Honigwabe, *Sykon* ist eine aufgebrochene Feige, *parasitaria* nannte man sie deshalb, weil mit den Mikroskopen vor 100 Jahren wohl die größeren Pilze ungefärbt zu sehen waren, aber nicht

tonsurans), oder ihr Rand zeigt bald in Pusteln übergehende Bläschen (alte Bezeichnung bei Sitz auf der Haut *Herpes vesiculosus, squamosus* bzw *pustulosus*) Selten führt eine lebhafte Exsudation bis zur Bildung pemphigusähnlicher Blasen durch deren Eintrocknung dann kaum von einer gewöhnlichen Impetigo contagiosa abzutrennende Bilder entstehen Heute sprechen wir von einer oberflächlichen schuppenden oder bläschenbildenden Trichophytie usw Die Scheiben trocknen allmählich in der Mitte ein schreiten am Rande weiter Der fortschreitende rote wallartige erhabene Rand kann wieder neue Bläschen zeigen Kommt es bei einem in der Mitte bereits abgeheilten Herd zu neuen Rückfällen die nur in der Mitte abheilen so entsteht die *Iris form* der oberflächlichen Trichophytie eine Ausbreitungsform die wir beim Erythema exsudativum auch schon kennengelernt haben Fließen benachbarte Herde nach Abheilen in der Mitte durch Vergrößerung des Randes zusammen und verlöschen ihre Berührungslinien so führen sie zu den girlandenartigen Bildern der *Trichophytia gyrata* eine Ausbreitung wie wir sie bei der Psoriasis gesehen haben und die auch bei anderen Hautkrankheiten wie Impetigo contagiosa noch vorkommt Die Erkrankung kann in einem Herd bestehen häufiger in mehreren und wird gewöhnlich von geringem Jucken begleitet Ihr Sitz können alle Hautbezirke sein mit Vorliebe das Gesicht Hals Unterarme Handrücken Rücken (Abb 92) bei Kindern oft der behaarte Kopf Hier führt sie zu kreisrunden roten wenig schuppenden Herden in deren Bereich einzelne aber nicht alle Haare abbrechen daher die alte Bezeichnung scherende Flechte



Abb 91 Oberflächliche Trichophytie auf der rechten Schläfe

Trichophytia profunda (Tiefe Trichophytie)

Die tiefe Trichophytie entwickelt sich meist aus der oberflächlichen Form seltener von vornherein als tiefe mitunter zwischen mehreren oberflächlichen Herden Sie ist immer ein Zeichen einer stärkeren Gegenwirkung des Körpers und wird öfters durch Pilze die bis dahin auf Tieren gelebt haben hervorgerufen Auf ihrer Höhe zeigt sie rötliche weiche granulationsartige schlaffe von Pusteln durchsetzte und mit Krusten bedeckte Wucherungen Bei seitlichem Druck läßt sich aus ihnen wie aus einem Schwamm Eiter entleeren An ihrem Rande sieht

experimentellen Arbeiten auf das Pflegepersonal, Laborantinnen, Ärzte übertragen werden.

Mit **„Trichophytose"** bezeichnet man eine Allgemeinerkrankung bei Trichophytie mit vorübergehendem Auftreten der Pilze im Blut. Sie wird von Mattigkeit, Kopfweh, Schüttelfrost, Fieber und Leukozytose eingeleitet. Dabei kommt es auf der Haut des Stammes und der Gliedmaßen oft zum Ausbruch eines scharlachähnlichen makulopapulösen lichenoiden knotenförmigen Ausschlages eines *Mykides* bzw. **Trichophytides**. In der Hauptsache werden davon Kinder mit einer tiefen Kopftrichophytie, ausnahmsweise erwachsene Männer mit einer entsprechenden



Abb. 9a. Makulöses Trichophytid (Mykid) bei einer oberflächlichen Trichophytie an Arm und Gesicht



Abb. 9b. Trichophytid unter dem Bilde eines Erythema nodosum

des Bartes befallen. Die Erscheinungen sind nichts anderes als Überempfindlichkeitsreaktionen der Haut auf hämatogen zugeführte Pilzallergene bei Menschen mit einer stark allergisch gewordenen Haut. Sie gehören zur Gruppe der meist frei von Erregern befundenen *Mikrobide*, worunter wir verschiedene exanthematische unter dem Einfluß einer allergischen Hautreaktion entstehende Hauterscheinungen

ungefärbt die kleinen Kokken der *Sykosis non parasitaria*. Eine Bakterienfärbung gab es noch nicht, die Anilinfarbstoffe waren noch nicht entdeckt und als man sie hatte, wurden sie zunächst industriell ausgewertet, ehe sie zur Bakterienfärbung in der Medizin herangezogen wurden. Heute sprechen wir anstatt von einer Sykosis parasitaria von einer *Trichophytia profunda barbae* und anstatt von einer Sykosis non parasitaria von einer *Folliculitis staphylogenes barbae*; beide Formen nennt der Laie Bartflechte.



Abb. 94. Tiefe Trichophytie des Bartes (Bartflechte)

Die **tiefe Trichophytie des Bartes** findet sich namentlich in der Kinngegend und vorderen Halsseite in Form von schmerzenden entzündlich geröteten, teigig weichen, verschieden großen, von Pusteln und tiefergehenden Eiterherden durchsetzten Knoten. Die Barthaare der Umgebung sind teilweise abgebrochen, durch Eiter und Krusten verfilzt, die Lymphknoten in der Umgebung geschwollen.

Die **Onychomykosen** sind eine oft durch Trichophyton rubrum *Castellani* (Tr. rubrum), seltener durch Candidapilze hervorgerufene Erkrankung der Nägel. Meist werden einzelne, seltener alle Nägel der Finger oder Zehen durch Wucherungen der Pilze in der Nagelplatte ergriffen. Diese wird bröckelig, rissig, an umschriebenen *Stellen* schmutziggelb. *Der Nagel hebt* sich bei Beteiligung des Nagelbettes ab, sieht dann weiß aus (Abb. 273) oder stößt sich ab. Das Nagelbett kann sich entzünden, der Nagelwall gerötet sein. Die Onychomykose tritt allein auf oder begleitet bzw. folgt einer Hautpilzerkrankung, um sie zu überdauern. Sie ist, wie alle Erkrankungen der Nagelplatte, langwierig.

Bei der **Trichophytie der Tiere** spricht man wegen des damit verbundenen vorübergehenden Haarausfalles von *Glatzflechten* der Tiere, bei Kälbern von einer Kälberflechte. Der Erreger ist ein Tiertypus der Trichophytiepilze, oft das Trichophyton verrucosum, der Lieblingssitz bei jungen Kälbern das Maul, die Tränenwinkel, bei Rindern die Aftergegend, bei Pferden, Mauleseln die Sattellage. Das *Teigmaul* der Kälber ist nichts anderes als eine feuchte Trichophytie dieser Gegend und hat seinen Namen von den *dicken brotteigähnlichen Borkenauflagerungen* am Maul, übertragen durch den Saugakt bei der Mutter. Es kommen auch beim Meerschweinchen und anderen Versuchstieren Trichophytieinfektionen mit und ohne kennzeichnende Erscheinungen wie Haarausfall vor und können bei

experimentellen Arbeiten auf das Pflegepersonal, Laborantinnen, Ärzte übertragen werden.

Mit **Trichophytose** bezeichnet man eine Allgemeinerkrankung bei Trichophytie mit vorübergehendem Auftreten der Pilze im Blut. Sie wird von Mattigkeit, Kopfweh, *Schüttelfrost*, *Fieber und Leukozytose* eingeleitet. Dabei kommt es auf der Haut des Stammes und der Gliedmaßen oft zum Ausbruch eines scharlachähnlichen makulopapulösen lichenoiden knotenförmigen Ausschlages, eines *Mykides* bzw. **Trichophytides**. In der Hauptsache werden davon Kinder *mit einer tiefen* Kopftrichophytie, ausnahmsweise erwachsene Männer mit einer entsprechenden



Abb. 95. Makulöses Trichophytid (Mykid) bei einer oberflächlichen Trichophytie *an Arm und Gesicht*



Abb. 96. Trichophytid unter dem Bilde eines Erythema nodosum

des Bartes befallen. Die Erscheinungen sind nichts anderes als Überempfindlichkeitsreaktionen *der Haut auf* hämatogen zugeführte Pilzallergene bei Menschen mit einer stark allergisch gewordenen Haut. Sie gehören *zur Gruppe* der meist frei von Erregern befundenen *Mikrobide*, worunter wir verschiedene exanthematische *unter dem Einfluß* einer *allergischen* Hautreaktion entstehende Hauterscheinungen

zusammenfassen Bei den Pyodermien und Furunkeln sind dies die Bakteride bei den Pilzen die Mykide bei der Tuberkulose die Tuberkulide Vorhandene Allgemeinerscheinungen klingen bei den Mykiden nach 2—3 Tagen ab die Hauterscheinungen brauchen je nach Art etwas langer

Die *Ursache* aller bisher besprochenen Erscheinungen ist ein Trichophytonpilz Seine Übertragung erfolgt entweder von Mensch zu Mensch in Barbierstuben durch Rasierpinsel oder vom Vieh (Kalber, Pferde Esel, Maulesel Hunde Katzen Kaninchen, Meerschweinchen) auf den Menschen unmittelbar durch Beruhrung oder mittelbar durch Benutzung infizierter Bursten Decken usw Das Vieh wird oft durch die auf dem Stroh vegetierenden Sporen oder durch krankes Vieh angesteckt

Die *Erkennung* stutzt sich in allen Fallen auf Pilznachweise und klinischen Befund

Klinisch sind der *oberflachlichen* Trichophytie ahnlich numulare (bakteriotoxische) Ekzeme Pityriasis rosea Psoriasis seborrhoische Ekzeme Sie konnen durch ihre Entwicklung, ihren Sitz Form der Herde Verhalten der Schuppen zum Einzelherd und vor allem durch den fehlenden Pilznachweis weniger durch die fehlende Trichophytinreaktion ausgeschlossen werden

Die *tiefe* Trichophytie ahnelt vor allem Furunkeln ferner der Tuberculosis colliquativa chronisch vegetierenden Pyodermien auch einmal Gummen Die Abgrenzung erlaubt der Pilznachweis und eine stark positive Hautimpfung eben o entscheidet bei der *Nageltrichophytie* nur der Pilznachweis gegenuber einem Ekzem oder einer Psoriasis des Nagels Die *Trichophytide* sind aus Entwicklung und Verlauf bei einer gleichzeitig vorhandenen meist tiefen Trichophytie der Haut und der stark positiven Hautimpfung zu erkennen

Die *Voraussage* ist bei allen Formen gunstig Bei einer tiefen Trichophytie wird man bis zur Heilung mit 6—8 Wochen rechnen mussen Narben und dauernde Haarlosigkeit werden sich nur einstellen wenn durch starkere Entzundungen die Haarpapillen in großem Umfange zerstort sind Die Nageltrichophytie ist langsam zu beeinflussen

Die *Behandlung* hat die ergriffenen Hautschichten und Haare vorubergehend zu entfernen Das erreicht man bei der *oberflachlichen* Form durch wiederholtes Einpinseln mit den unten bei der Epidermophytie (s S 147) erwahnten Anilinfarben besonders der Castellanischen Losung durch eine 2% waßrige Losung von Brillantgrun oder Gentianaviolett Jodtinktur Lugolsche Losung 1%iges Sublimatbenzoe (Rp 18) oder durch handelsubliche Praparate Die Krusten werden durch eine Schwefel (2%) Tannin (1%) Vaselinе abgelost in der Form daß 2—3 Tage je zweimal taglich eine Losung bis 1/2 cm uber den Krankheitsherd hinaus eingepinselt dann 2—3 Tage der Herd mit Salben behandelt wird Das wiederholt man 3—4mal bis zur Beseitigung des Herdes

Bei der *tiefen* Form werden Kopf und Barthaare durch Ausziehen mit der Epilationspinzette bzw durch diesem vorangehende Rontgenepilationsgaben vor

übergehend entfernt Die Haare fallen etwa in der 4 Woche aus sind aber vorher schon schmerzlos durch die Pinzette herauszuziehen Bei der tiefen Trichophytie des Kinderkopfes schließt sich an die Bestrahlung wenn es sich um mehrere Herde handelt ein Zinkleimverband der nach 3 Wochen abgenommen wird und an dem dann die Haare hängen an

Bei der *tiefen Trichophytie des Bartes* folgen der Bestrahlung zur schnelleren Aufsaugung der Gewebeverdichtungen heiße stark verdünnte Umschläge mit $KMnO_4$ oder heiße Sublimatumschläge Umschläge mit Cupr sulfuric in der Verdünnung 1 1000 oder Kleienumschläge bei härteren Infiltraten eine 2—3%ige Pyrogallus va eline Intrakutane Trichophytineinspritzungen wirken unterstützend Zur Nachbehandlung ist ein Salizyl(1%) Glyzerin(8%) Spiritus empfehlenswert Während der Behandlung einer Barttrichophytie ist das Rasieren auszusetzen die Haare sind mit der Schere kurz zu schneiden bereits gebrauchte Rasierpinsel zu vernichten

Die *Behandlung der Onychomykosen* wird durch ein allmähliches schichtweises Abtragen des Nagels mit dem Messer nach Erweichen durch KOH durch Abschleifen durch Aufschließen mit einer die Hornsubstanz erweichenden Lösung vorbereitet Als aufzutragende pilztötende Mittel kommen in Frage Einpinseln mit Lugolscher bzw Castellanischer Lösung oder Liantral bzw Carboneol Olivenol zu gleichen Teilen Einfetten der Nagel mit einer antimykotischen Salbe Auftragen von Myxal (1—10 0 solve in Glyzerin 5 0 Benzylalkohol 10 0 Benzylbenzoat 10 0 Triathanolamin 50 0 Lutrol [Polyglykol] ad 100 0) die Ränder sind dabei wegen der Reizung durch Zinkpaste abzudecken Geduld ist bei sorgsamer Behandlung erforderlich Versagt diese konservative Behandlung so können die Nägel chirurgisch entfernt das Nagelbett muß entsprechend antimykotisch behandelt werden um die in den subungualen Gewebsschichten lebenden Pilze zu vernichten sonst kommt es auch dabei zu Rückfällen Hohe Vitamin A Gaben unterstützen die konservative und chirurgische Behandlung Als ein erweichendes Mittel ist das Keratolytikum Sagitta im Handel Neben seiner hornaufweichenden und nagelablösenden Eigenschaft soll es gleichzeitig noch antimykotisch wirken Es ist nicht immer schmerzlos aber eine gewisse Erweiterung der Behandlungsweisen

Die *Allgemeinerscheinungen bei Trichophytie* einschließlich der Ausschläge b dürfen keiner besonderen Behandlung

Epidermophytie

Die Pilze der Epidermophytie stehen den Trichophytiepilzen nahe oder sind mit ihnen identisch einige können deshalb auch die Haare befallen Epidermophyton bedeutet auf der Epidermis wachsenden Pilz Das klinische Bild der Epidermophytie kann auch durch Hefepilze hervorgerufen werden

Von der Epidermophytie gibt es zwei klinisch voneinander zu trennende Formen mit verschiedenem Sitz und verschiedenen Erregern die *Epidermophytia inguinalis* das alte Eccema marginatum Hebra und die *Epidermophytie der Hand und Füße* Bei beiden ist die intrakutane Trichophytinreaktion häufig positiv



Abb 97 Epidermophytia inguinalis mit klassischem Sitz auf der Innenseite der Oberschenkel



Abb 98 Epidermophytia inguinalis in der Achselhohle

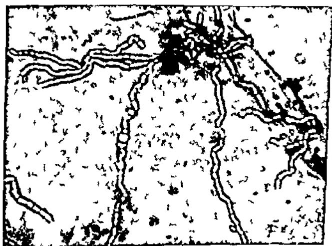


Abb 99 Epidermophytia inguinalis (mikrosk Befund)

Epidermophytia inguinalis

(Eccema marginatum Hebra)

Von Hebra 1860 als eine besondere Form des Ekzem als Eccema marginatum beschrieben, ist sie am langsten bekannt, war aber in Vergessenheit geraten der sie R Sabouraud (1864—1938) durch genaue Erforschung und Beschreibung des Pilzstammes und Umbenennung in Epidermophytia inguinalis entriß Sie beginnt an der Innenseite der Oberschenkel mit runden pfennigstuck bis markstuck großen wenig schuppenden geroteten randwarts erhabenen scharf begrenzten kaum juckenden Herden Sie vergroßern sich langsam und fließen mit polyzyklischer Begrenzung zusammen und konnen sich fortlaufend auf das Gesicht und den Rucken ausbreiten Bei ungewohnlichen Fallen kann diese Epidermophytieform auch ohne Erkrankung der Leistengegend an der freien Oberflache des Korpers ja auf dem behaarten Kopf mit Freibleiben der Haare in Form von trichophytieahnlichen Herden auftreten Solche Abarten verdanken weniger der verschiedenen Virulenz der Erreger als der unterschiedlichen Eignung der Haut einzelner Personen fur die Ansiedlung des jeweiligen Pilzstammes ihre Entstehung Der Verlauf ist hartnackig Manner uberwiegen

Der *Sitz* der Erscheinungen ist in erster Linie die Innenseite der Oberschenkel ein oder doppelseitig in zweiter Linie andere Korperbezirke wie Schambehaarung Achselhohle Gesaßbacken Amputationsstumpfe (Abb 100) weibliche Bruste (vgl Abb 74) der ganze Stamm

Die *Ursache* ist der schon 1864 von H Kobner (1838–1904) 1869 von F Pick (1834–1910) gesehene 1908 von R Sabouraud als Epidermophyton (floccosum sive inguinale) beschriebene und benannte Pilz Er wird durch Geschlechtsverkehr Wasche stucke Klosettbenutzung uber tragen Zum Haften sind aber gewisse Vorbedingungen wie vermehrte Schweißsekretion notig

Die *Erkennung* stutzt sich auf Pilznachweis und Sitz Von dem Erythrasma das auch die Innenseite der Oberschenkel bevorzugt unterscheidet sich die Epidermophytia inguinalis durch den erhabenen Rand die helle rote Farbe und die leichte Nachweisbarkeit der Pilze Eine Intertrigo ist immer symmetrisch und hat unscharfe Rander ein gewohnliches Ekzem dieser Bezirke juckt standig und neigt zum Nassen eine Trichophytie dieser Bezirke lauft schneller ab und befallt auch die Haare Die *Voraussage* ist gunstig mit Ruckfällen ist zu rechnen



Abb 100 Epidermophytie am Amputationsstumpf

Epidermophytia manuum et pedum

(Die Epidermophytie der Hande und Fuße)

Die Epidermophytie der Hande und Fuße ist *heute* eine der verbreitetsten Hautkrankheiten Ihre Erscheinungen *sind recht vielseitig* man kann sie in eine *dyshidrotische squamos hyperkeratotische* und *intertriginose* Form zwischen denen es Übergange gibt auflosen Ausnahmen sind rein pustulose Formen ahnelnd einer Akrodermatitis continua Allen ist *ein qualender* Juckreiz und ein Hervortreten in den warmen Jahreszeiten (Saisonkrankheit) gemeinsam Ihre Vorbedingung ist eine vermehrte *Schweißabsonderung* begunstigt durch Kreppsohlen Gummistiefel Nylon *Perlon Gewebe* und andere Kunstfasern

Die *dyshidrotische* Form (Pseudodyshidrosis) außert sich in stecknadelkopf bis linsengroßen in der Hornschicht gelegenen graurotlichen sagokornartig durch

schimmernden Bläschen, deren Decke bald platzt. Oft trüben sie sich vorher und werden besonders an den Füßen durch Sekundärinfektionen bald eitrig. Diese begleiten *gelegentlich schmerzhaft entzündliche Lymphgefäßentzündungen* und Lymphknotenschwellungen, Erysipel und Gewebseinschmelzungen im Unterhautzellgewebe. Nach dem Platzen der Bläschen und Pusteln kommt es zu einer blaßroten, von einem kragenförmigen Schuppensaum umgebenen Innenfläche. Neue



Abb. 101.
Squamös-hyperkeratotische Form der Epidermophytie der Hände.



Abb. 102.
Squamös-hyperkeratotische Form der Epidermophytie der Füße.

Bläschen schießen in der Nachbarschaft auf. Es bilden sich unregelmäßig begrenzte Herde, die ein buntes klinisches Bild erzeugen.

Bei der *squamös-hyperkeratotischen* Form herrscht eine trockene Abschilferung im Verein mit einer Hyperkeratose entlang den großen Hautfalten, die an ein tylotisches Ekzem oder an eine As-Keratose erinnern, vor. Hierher gehört auch die unter dem Namen „Dyshidrosis lamellosa" oder „Sommerschuppung" der Hände beschriebene Erscheinung.

Die *intertriginöse Form* sitzt anfänglich meist nur zwischen 4. und 5. Zehe als nässende, von gequollenen weißlichen Epithelmassen umgebene, gerötete, mitunter nässende Fläche. An ihrem Rand schießen einzelne Bläschen auf; weitere Zehenzwischenräume, auch Fußsohlen und Fußrücken können ergriffen werden.

Allgemeine Ausschläge als *Epidermophytide* von ebenso verschiedenartigem Aussehen wie die Trichophytide kommen besonders im jugendlichen Alter, mitunter provoziert durch Trichophytinhautimpfungen, einmal vor.

Der *gewöhnliche Sitz* der Epidermophytie sind Handteller Zwischenzehenräume und Fußsohlen mit Übergang auf die Streckseiten beider Gliedmaßen

Die *Ursache* dieser Epidermophytie geht botanisch gesehen auf verschiedenartige Pilze wie das Trichophyton mentagrophytes sive Kaufmann Wolf Pilz (1914) (1877–1922) bzw das Epidermophyton floccosum das Trichophyton rubrum und Hefepilze zurück An den Händen sind sie im Gegensatz zu den Füßen schwer nachzuweisen (häufige Waschungen?) Die *Übertragung* ist meist eine mittelbare hauptsächlich durch Fußmatten in Badeanstalten Turnhallen Gräser von Strandbädern Seesand Wäsche usw bei Bergarbeitern ist sie so häufig daß man sie dort als Berufskrankheit ansprechen darf Das Krankheitsbild ist früher im Hand und Fußekzem aufgegangen



Abb 103 Mikroskopisches Bild des Trichophyton mentagrophytes (Kaufmann Wolf Pilz) von der Handinnenfläche (Feuchte Kammer)

Die *Erkennung* hat die Abgrenzung von anderen Pilzerkrankungen wie von der Trichophytie durch entsprechenden Pilznachweis zu berücksichtigen Ein Ekzem der Hände kann mitunter durch die Testproben seine Abhängigkeit vom Beruf — gelegentliche Überlagerungen eines Gewerbeekzems durch diese Pilze kommen vor — seine größere Unabhängigkeit von den Jahreszeiten und die mangelnden Trichophytinreaktionen ausgeschlossen werden eine Intertrigo zwischen den Zehen bildet keine Bläschen Bei erodierten Papeln zwischen den Zehen (s Abb 303) sind neben nachweisbaren Spirochäten noch andere Syphiliserscheinungen vorhanden

Bei der *Voraussage* ist die große Neigung zu Rückfällen in der heißen Jahreszeit als Komplikation die Möglichkeit einer sekundären durch Kokken hervorgerufenen Lymphgefäßentzündung eines Erysipels und die Entwicklung eines echten Ekzems bei Ekzematikern zu berücksichtigen

Bei der *Behandlung* beider Formen der Epidermophytie (E inguinalis und interdigitalis) haben sich uns neben intrakutanen Hautimpfungen mit Trichophytin noch am besten d h am wenigsten reizend Farbstoffe wie 1–2%ige wäßrige Lösung von Gentianaviolett bzw von Brillantgrün oder die Castellanische Lösung bewährt Sie wird in nachstehender Weise verschrieben

Rp	a)	Übersättigte alkoholische basische Fuchsinlösung	10,0
	b)	Phenol liquefact	5,0
		Aq. dest.	ad 100,0
	c)	Acid. boric. pulv.	1,0
	d)	Aceton pur.	5,0
	e)	Resorcin pulv.	10,0

a) und *b)* mischen und filtrieren und c) zusetzen, nach 2 Stunden d), nach weiteren zwei Stunden e). — Die Lösung ist nach einigen Tagen gebrauchsfertig.

Anthrarobintinktur (Rp. 20), handelsübliche *Antimykotika* können ebenso versucht werden, reizen aber auch gelegentlich.

Im einzelnen gestaltet sich die Behandlung folgendermaßen: Nach vorausgegangenem Bad mit übermangansaurem Kali, Eichenrinde, Tannin (1‰), Tannigan (1%) werden an 2—3 Tagen diese Lösungen aufgetragen, in den folgenden 2 Tagen durch eine 2%ige Mitigal- oder Tannin(2%)-Schwefel(5%)-Zinkpaste ersetzt und dies des öfteren wiederholt. Farbstoffe eignen sich rein äußerlich weniger an sichtbaren Stellen.

Bei der *intertriginösen Form*, besonders beim Nässen, wirkt Einlegen der Hartmannschen Zehenbinde aus Zinkmull juckreizlindernd und austrocknend. Nach Schwinden des Juckreizes und Rückgang der Erscheinungen besteht die *Nachbehandlung* in Abtupfen mit Salizyl(1%)-Glyzerin(8%)-Spiritus, einem Tannin(3%)-Glyzerin(8%)-Spiritus oder Resorzinperkutol, Einstreuen von Vioform-Borsäurepulver. Die in den Strümpfen oder Handschuhen sitzenden Pilzsporen werden durch Auskochen oder anderweitige Desinfektion (Formalin) abgetötet. Häufiger Strumpfwechsel ist erforderlich.

Mikrosporie

Die Mikrosporie befällt, vorwiegend in *Epidemien* auftretend, Kinderköpfe in Form von rundlichen oder ovalen, mit weißlichen Schuppen bedeckten Herden, in deren Bereich die meisten Haare in derselben Höhe etwa 1 mm über der Oberfläche *gleichmäßig abgebrochen sind. Durch eine Umscheidung von Sporen* sehen diese kreidigweißen Haarstümpfe wie ein mit Gummi bestrichenes und in feinem Sand gewälztes Glasstäbchen aus. Nicht abgebrochene, pilzdurchsetzte kranke Haare sind glanzlos. Die geringen entzündlichen Erscheinungen im Herd und in der Umgebung sind durch landstraßenstaubförmige Schuppung meist überlagert. Ihre Rötung tritt bei dem seltenen Sitz auf lanugobehaarter Haut mehr hervor. Ungewöhnlich ist bei der Mikrosporie das Bild eines *Kerion Celsi*, oder eine hämatogene Aussaat mit anschließendem Hautausschlag, ein Mikrosporid, gelegentlich provoziert durch eine zu scharfe Behandlung. *Das Leiden ist für Kinder* sehr ansteckend, eine Anzeigepflicht fehlt leider. Das bevorzugte Befallenwerden von Kindern mit der unterschiedlichen Haftfähigkeit des Pilzes im kindlichen und Erwachsenenhaar hängt vielleicht neben der bei Kindern geringeren Dicke der Haarwandbildung noch mit der chemischen Beschaffenheit der Talgabsonderung in der *Pubertät* zusammen. Die hier in Erscheinung tretenden gesättigten Fettsäuren mit ungerader Kohlenstoffatomzahl haben eine pilzabtötende Wirkung

Der *Sitz* ist fast nur der behaarte Kinderkopf, selten die angrenzenden Rückenteile oder die Haut von Erwachsenen; die Nägel bleiben meist verschont.



Abb. 104. Mikrosporiekinder aus einem Waisenhaus

Die *Ursache* sind Mikrosporiepilze, von denen es verschiedene Arten (Microsporum Audouini, M. canis, M. gypseum) gibt. In erster Linie beim Menschen das Microsporum Audouini, entdeckt 1843 von D. Gruby. Ein Vertreter des bei Tieren (Hunden, Katzen) vorkommenden Pilzes ist das M. canis s. lanosum. Es wird gelegentlich von Tieren (Hunde und Katzen) auf Menschen übertragen und kann so zu Endemien führen.

Die *Erkennung* stützt sich auf den Pilznachweis durch Mikroskop und Kultur und die gleichmäßig abgebrochenen Haare. Eine klinische Abtrennung von einer oberflächlichen Trichophytie des Kopfes wird durch das starke Hervortreten der entzündlichen Erscheinungen bei der Trichophytie, das Fehlen der gleichmäßig abgebrochenen Haare, den Nachweis von Mikrosporiepilzen in den Haaren möglich sein. Das mikroskopische Bild der Pilze in den Haaren hat man mit einem Sack voller Nüsse verglichen. Bei einer Schuppenflechte bedeckt eine großlamellöse Schuppung den ganzen Herd, die Haare sind erhalten, bei einem Erythematodes kommt es zur Atrophie, bei einer kleinfleckigen Alopekie fehlen die Haare vollkommen im Herd. Versagt die klinische Abgrenzung, so bleibt die Kultur, auf der die Mikrosporiepilze aber schwerer auf den gebräuchlichen Nährböden als die Trichophytiepilze angehen, es bleibt die Untersuchung der Herde in einem vollständig verdunkelten Raum mit einem der Hanauer Quarzlampe vorgesetzten Woodschen Filter aus Kobaltglas. Es läßt nur die ultravioletten Strahlen durch, unter diesen fluoreszieren die Mikrosporieherde in bestimmter Farbe, d. h. sie erscheinen hellgrün. Die Fluoreszenz ist an das Keratin der Haare gebunden.

Die *Voraussage* ist günstig; mit einer gewissen Behandlungsdauer und längeren Überwachungen ist zu rechnen. Unter Umständen sind bis zum Erlöschen einer Epidemie die Schulen zu schließen.

Die *Behandlung* ist die gleiche wie bei der Trichophytie, Röntgenepilation anschließend Zinkleimverband Abnahme nach etwa 3 Wochen es folgen Einpinseln des Kopfes mit verdünnter Jodtinktur, 10%igem Pyrogallusspiritus, Anilinfarbstoffen abwechselnd mit einer Schwefel (10%) Tannin (5%) Vaseline



Abb 105 Mikrosporieherd mit abgebrochenen Haarstümpfen

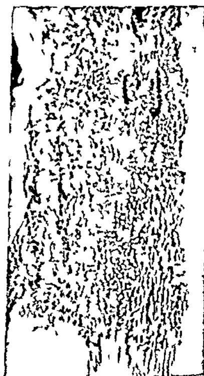


Abb 106 Mikrosporiepilze im Haar (Sack voller Nüsse)

Wir üben auch folgende *Mikrosporiebehandlung ohne Röntgenepilation* mit Myxal Depilation des ganzen Kopfes mit einem Depilatorium (Bariumsulfid 30 0 Zinc oxydat crud Talc aa ad 100 0) Das Pulver wird mit Wasser zu einem Brei angerührt und auf den Kopf aufgetragen Nach 10 wird unter fließendem lauwarmem Wasser der Brei mit den erweichten Haaren mit einem Holzspatel abgewischt Wiederholung nach 14 Tagen Die enthaarten Herde werden 2mal täglich unter Abdeckung der Ohren mit Zinkpaste mit 1 Myxalol eingerieben (s S 143) Verband Bei eintretender Entzündung soll die Kur bis zum Abklingen der Reizung unterbrochen und mit reizlosen Salben oder feuchten Verbänden behandelt werden Sichere Erfolge hatten wir in 8—10 Wochen in kürzerer Zeit bei den durch Tiere übertragenen Formen Bei Favus versagt diese Behandlung

Favus (Erbgrind)

Der klassische Menschenfavus beginnt an der Kopfhaut von Säuglingen und Kleinkindern als sich innerhalb der Hornschicht entwickelndes hellgelbes wie eine Pustel aussehendes Gebilde Es ist von einem im Gegensatz zur Mikrosporie und Trichophytie nicht abbrechenden Haar durchbohrt und wächst sich allmählich zu dem linsengroßen schwefelgelben schüsselförmig vertieften sogenannten

Favusscutulum (Schildchen) aus. Dieses sprengt die aufgelagerte Epidermisdecke. Löst man es von seiner Unterlage, so erscheint eine feuchtglänzende napfartig vertiefte atrophische Delle, denn die Pilze wuchern tief in die Follikel und zerstören wie der Druck der Scutula die Haarpapillen. Das Ergebnis dieser Atrophie ist bleibende Kahlheit. Die aus Pilzrasen bestehenden Scutula fließen zu größeren Herden zusammen, sprengen die deckende Hornschicht und bröckeln als mörtelartige Auflagerungen an ihrer Oberfläche ab. Man sagt ihnen in größerer Ausdehnung einen Geruch nach Mäuseharn nach. Vorhandene Haare im Bereich der Herde sind leicht ausziehbar, grau wie bestaubt, weil sie von Pilzen durchsetzt sind; dunkelblonde Haare werden fuchsigrot, strohig.



Abb. 107. Favus squamosus des Kopfes.

Eine *Abart* des Menschenfavus ist der *Favus squamosus*, eine flächenhaft weißgelblich schuppende Form. Die Schuppen herrschen vor und beeinträchtigen die Ausbildung der Scutula, so daß das Bild an ein Ekzema seborrhoicum erinnert. Auch bei dieser Abart des Favus sind die Haare grau und der Endausgang Atrophie.

Unbehandelt breitet sich die Krankheit in Jahren über den größten Teil des Kopfes unter Bevorzugung der Scheitelgegend aus. In der Pubertät heilt sie zwar *nicht von selbst aus*, schreitet aber nicht besonders weiter; gelegentlich sind Favusscutula noch bei Greisen zu finden.

Neben dem Menschenfavuspilz, dem Trichophyton Schönleini (*Achorion Schönleini* [ἀχώρ, *achor* = Schorf]), für den das Säuglings- und Kindesalter besonders empfänglich ist, ist der Mensch noch für Favuspilze, die von Tieren stammen, empfänglich, ja die Infektiosität dieser Tierfavuspilze ist für ihn sogar größer. Sie haften vor allem am Stamm und können dort umschriebene schuppende trichophytieähnliche Herde und, wie die Abbildung 108 zeigt, auch richtige Scutula bilden. Diese Pilze dringen *im allgemeinen nicht* in die Haare ein. Der *Tierfavus* kann überall einmal vorkommen, da er von Mäusen, Hühnern (weißer Kamm), Katzen, Rindern, Pferden, Schafen, Eseln, Papageien auf den Menschen übertragen werden kann.

Der echte autochthon, d. h. an Ort und Stelle entstandene, nicht eingeschleppte Menschenfavus ist in Europa besonders im Osten und in den Balkanländern ver

breitet in Deutschland gibt es noch einzelne endemische Nester (Eifel Westfalen, Pommern Baden)

Der *Sitz* des Menschenfavus ist der Kopf die Nagel seltener die lanugobehaarte Haut der Tierfavus ist meist ein Favus des Stammes

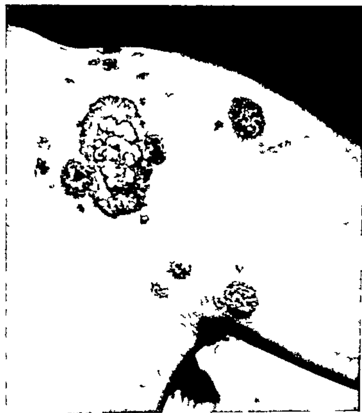


Abb 108 Tierfavus beim Menschen mit Scutulabildung

Die *Ursache* des Menschenfavus ist das Trichophyton (Achorion) *Schonleini* entdeckt 1839 Die Erreger des Tierfavus sind mehrere Achorionarten der des *Mausefavus* z B *Achorion Quinckeanum* Bei den Tieren sind es nur scutulumbildende Trichophytiepilze Die *Übertragung* des Menschenfavus erfolgt fur gewohnlich von einem Familienmitglied meist von der Mutter auf den Saugling die Ansteckung durch Tierfavus im spateren Leben von einem Tier

Die *Erkennung* der *klassischen* scutulabildenden *Form* ist durch Pilznachweis unter Berucksichtigung der Entwicklung der Atrophie der Kahlheit der glanzlosen Haare und der eigenartigen Scutula die eine Reinkultur des Favuspilzes sind moglich Beim Abtupfen mit Ather erscheinen sie schwefelgelb wahrend Krusten und Schuppen anderer Herkunft sich dabei nicht wesentlich verandern *Squamose Formen* erinnern bei oberflachlicher Betrachtung an ein Eccema seborrhoicum oder eine Psoriasis des Kopfes doch fehlt hierbei die Atrophie — In Zweifelsfallen wird man bei einem zunachst versagenden Pilznachweis den Kopf mit einer Gummikappe abschließen um durch die feuchte Warme die Scutulaentwicklung zu begunstigen Es werden sich dann in dieser feuchten Kammer Pilze feststellen lassen Der *Tierfavus* ist an der schnelleren Entwicklung am Stamm im spateren Leben zu erkennen seine Pilze sind leicht nachzuweisen Mikroskopisch kennzeichnend ist der reichliche Befund von Pilzelementen einer besonderen Vielgestaltigkeit kurze gekrummte Myzelfaden, unterschiedlich im Durchmesser und knorrig gegenuber Trichophytiepilzen sich gabelnd mit keulenformiger Endanschwellung und fast recht

winkligen Abzweigungen der Myzelfäden in der Mitte Sporen teilweise auch in Ketten liegend von verschiedener Form und Größe

Die *Voraussage* des Menschenfavus ist für Körperherde günstig auf dem behaarten Kopf und an den Nägeln ist mit öfteren Rückfällen zu rechnen Der Tierfavus am Stamm heilt beim Menschen leichter aus

Die *Behandlung* besteht in Entfernung der Schuppen durch Salizyl (Rp 26) in Epilation (Röntgen) mit folgendem Zinkleimverband usw (s unter Trichophytie und Mikrosporie) und anschließenden desinfizierenden Abtupfungen Bei Rückfall ist eine erneute Epilation notwendig Der Favus ist anzeigepflichtig bei autochthonem Favus sind die entsprechenden Familien von den Gesundheitsbehörden unter Aufsicht und Behandlung zu halten

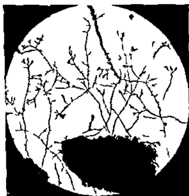


Abb 109 Favuspilze in der feuchten Kammer Aus der Schuppe heraus gewachsenes in situ Präparat

Pityriasis versicolor

Die Veränderungen der Pityriasis versicolor setzen sich aus gelb oder schmutzigbraunen seltener rötlichgelb gefärbten scharf begrenzten an Pigmentierungen erinnern den Flecken die meist in größere Flächen übergehen zusammen Bei frischen Fällen ist eine follikuläre Anordnung das gewöhnliche Die gelbe Farbe geht auf Verhornungsvorgänge zurück der Beiname versicolor (farbewechselnd) auf die verschiedenen plötzlich vom Rot bis zum Braun übergehenden Farbtöne hervorgerufen durch mehr oder weniger starkes Hindurchschimmern der erweiterten Gefäße Gelegentlich sehen wir auf sonnengebräunter Rücken oder Brusthaut als Abart zarte schuppende helle Flecke (*Pityriasis versicolor alba*) Diese Pityriasis



Abb 110 Pityriasis versicolor

versicolor Herde haben hier das Sonnenlicht gefiltert und sich deshalb nicht gebräunt. Oft werden die Kranken erst durch den Arzt auf ihr Leiden aufmerksam, da es kaum subjektive Beschwerden macht. Man trifft die Pityriasis versicolor häufiger bei Tuberkulösen, ohne daß sie zur Tuberkulose unmittelbare Beziehungen hätte. Nur die Schweiße begünstigen das Haften der Pilze, es erkranken deshalb mit Vorliebe leicht schwitzende Personen. Trotz ihres Pilzreichtums ist diese Pilzerkrankung praktisch nicht ansteckend, sie verläuft immer chronisch. Ihr *Sitz* sind vorwiegend bedeckt getragene Körperstellen (hintere und vordere Schweißrinne, Brüste), Kopf, Gesicht und Hände werden nie befallen. Ihre *Ursache* ist der von K. F. Eichstedt in Greifswald 1846 gefundene Pilz. Der französische Biologe Carl Philipp Robin (1821–1885) benannte 1853 den Pilz Microsporum furfur (Kleie), er heißt heute Malassezia furfur und ist noch nicht mit Sicherheit zu züchten, infolgedessen kann er kein Microsporum sein. Hilfsursachen sind Schweiße mit bestimmter Zusammensetzung. Die *Erkennung* ist durch den Pilznachweis leicht. Pigmentflecke schuppen bei dem Darüberstreichen mit dem Fingernagel nicht wie die Herde der Pityriasis versicolor. Dieses Hobelspanzeichen, das wir ja auch bei der Schuppenflechte finden, kommt durch die Lockerung der Hornzellen zustande und diese bei der Pityriasis versicolor wieder durch die in den mittleren Hornschichtlagen vorhandenen Pilzrasen. Die *Voraussage* ist günstig, Rückfälle aber durch die in den Follikelhälsen sitzenbleibenden Pilze häufig. Die *Behandlung* besteht nach einem Schmierseifenbad im Abreiben mit einem 2%igen Salizylglyzerinspiritus, Einpinseln mit einer 1‰ Myxallösung 2mal täglich über vier Tage.



Abb. 111. Malassezia furfur (Microsporum furfur) (Erreger der Pityriasis versicolor)

Erythrasma

Das Erythrasma beginnt mit kleinen kupferroten, scharf begrenzten Flecken, die bald zu braunen bis braunroten, leicht juckenden Flächen mit bogenförmiger, nach außen konvexer Begrenzung zusammenfließen. Ihre Farbe ist im Einzelfalle verschieden, je nachdem die Herde reaktionslos oder gerötet sind. Im Gegensatz zur Pityriasis versicolor kann das entzündliche Rot mehr im Vordergrund stehen. Beschwerden sind kaum vorhanden. Pityriasis versicolor und Erythrasma kommen gelegentlich nebeneinander vor. Die Männer überwiegen beim Erythrasma. Der *Sitz* ist die Innenseite der Oberschenkel, soweit Hodensack oder Schamlippen anliegen. Die Haut des Hodensackes ist dabei meist nicht ergriffen, dagegen können die Afterkerbe, die Falten unter Hängebrüsten, die Bauchfalten Fettleibiger, die

Achselhöhle beteiligt sein Die *Ursache* ist der von M **Burchardt** 1859 (1831 bis 1897) entdeckte von v **Barensprung** Microsporum minutissimum heute Nocardia minutissima nach dem französischen Tierarzt E. I E **Nocard** (1850 bis 1903) benannte Pilz Wegen seiner Kleinheit ist er mit der Ölimmersion zu suchen Er kommt auf normaler Haut vor und braucht zu seiner Auswirkung als Vorbedingung Schweiße bestimmter Zusammensetzung Aus der Tatsache daß der Hodensack meist freibleibt geht auch die Bedeutung der Hautbeschaffenheit für das Zustandekommen der Veränderungen hervor Die *Erkennung* wird durch die Farbe den flachen Rand durch die Örtlichkeit den Pilznachweis ermöglicht über die Abgrenzung von Intertrigo Ekzem Epidermophytia inguinalis s unter Epidermophytie Diese hat wallartig erhabene entzündliche Ränder mit leicht nachweisbaren Pilzen Die *Behandlung* beschränkt sich auf Einpinselungen mit der schon erwähnten **Castellani**schen Lösung oder **Arning**scher Tinktur (P p 19 und 20) an drei aufeinanderfolgenden Tagen beides mit nachfolgender Ablösung durch eine 2% Mitigal 10% Olivenolzinkpaste den Turnus mehrfach wiederholend die Nachbehandlung auf Abtupfungen mit einem 1% Salzylspiritus

Soormykosen

Eine mehr dem Kinder als dem Hautarzt begegnende Erkrankung ist der *Soor der Mundhöhle* (Schwämmchen) im Säuglingsalter Dabei sind Zunge Zahnfleisch Gaumen in wechselnder Ausdehnung mit weißlichen kleinfleckigen *mitunter zu größeren Herden zusammenfließenden* auf gerötetem Grund *ziemlich festhaften* den Belägen bedeckt Kratzt man sie ab so blutet es leicht Diese *Beläge bestehen* aus Sproßzellen und Fäden einer Kandidaart am häufigsten *Candida albicans* Sie gehört zu den Hefen Der gewöhnliche *Soor der Schleimhaut* ist keine schwere Erkrankung er begleitet meist Magen Darm Störungen oder andere Allgemeinerkrankungen bei Säuglingen Bei durch Krankheiten (Pemphigus Verbrennungen u a) geschwächten Erwachsenen finden wir ihn einmal in deren Hautveränderungen selten er auf der Schleimhaut der Geschlechtswege (Soorvaginitis) Die *Erkennung* ergibt sich durch den Pilznachweis Der Pilz wurde von **Langenbeck** (1839) **Berg** (1841) entdeckt von **Grawitz** 1871 zuerst gezüchtet Speisereste sind den Soorbelagen gegenüber leicht abzuwischen Leukoplakie oder Lichen ruber planus nicht Neben Schleim



Abb 11. Interdigitale Soormykose (Erosio interdigitalis candidamycetica)

hauterscheinungen macht der Soorpilz der auch innere Organe befallen kann abgesehen von der sekundaren Ansiedlung auf den eben erwahnten Hautveranderungen, auch selbstandige Veranderungen an der außeren Haut in Form von erbsengroßen, schnell sich unter trockener Schuppung zuruckbildenden Blaschen bei Kranken im Wasserbett ist es die sogenannte *Wasserbettmykose* Neben der Durchfeuchtung der Haut (Dauerbader) sind bei der allgemeinen Ausbreitung einer Soormykose jene Erwachsenen bevorzugt die ein schweres allgemeines Krankheitsbild aufweisen (hochgradiger Diabetes mellitus chronische Glomerulonephritis Tuberkulose Agranulozytose u a) Seit Einfuhrung der Breitbandantibiotika haben auch die inneren Soormykosen (Lungen Magen Darm Traktus) mehr als die übrigen Mykosen zugenommen

Als *Erosio interdigitalis candidamycetica* *interdigitale Soormykose* bezeichnet man eine mit Blaschen beginnende Veranderung an einzelnen Fingerzwischenraumen (Abb 11?) von Hausfrauen Kochinnen Wascherinnen aus denen sich eine rotliche oder schmierig belegte Erosion umgeben von gequollenen Epithelrandern die an Blasenreste erinnern, entwickelt Der *Sitz* ist hauptsachlich zwischen dem Mittel und Ringfinger seltener zwischen den Zehen, gelegentlich in der Leistenbeuge Afterfurche unter den Brusten und den Bauchfalten fetter Personen Der Name des Pilzes Oidium albicans kommt von Robin

Die *Erkennung* ergibt sich aus dem mikroskopischen Befund Genugt aber die klinische und mikroskopische Abgrenzbarkeit nicht so muß die Kultur hinzu genommen werden Die *Voraussage* ist gunstig Die *Behandlung* besteht in Einpinseln mit Borglyzerin oder Anilinfarbstoffen Einstauben von Acid boric subtil pulverisatum durch einen Pulverblaser bei der Erosio interdigitalis besonders im Einpinseln mit der Castellanischen Losung nach vorhergehenden $KMnO_4$ Badern und fur schwere Falle mit einer unter Antibiotikabehandlung aus anderen Indikationen hervorgerufenen etwa absteigenden Soormykose in innerlichen und ortlichen Gaben von Nystatin (Mykostatin) in Deutschland als Moronal im Handel



Abb 113

Blastomykose im Gesicht (Typus Busse Buschke)

Gelegentlich wird auch auf die ursachliche Rolle von *Schimmelpilzen* (Penicillium Aspergillus Mucor

Arten) für gewisse Veränderungen im Gehörgang an den Fingernägeln hingewiesen Doch ist die pathogene Bedeutung dieser ubiquitär vorkommenden Pilze dafür noch nicht erwiesen bzw umstritten

Blastomykose Bei den Blastomykosen des Menschen entstehen entweder tiefergehende (Blastomycosis purulenta) oder oberflächlichere (Blastomycosis epidermica) Veränderungen

Von einer Blastomykose im engeren Sinne sprechen wir bei der seltenen *europäischen* und *amerikanischen tiefen Hautblastomykosen* Die bei uns vorkommende europäische Form (Busse Buschke) zum erstenmal 1894 in Greifswald von Busse beschrieben wird durch Hefen Kryptococcus neoformans (Torulopsis neoformans) erzeugt tritt meist als schwere Allgemeinerkrankung auf in deren Verlauf es zu weichen geschwürig zerfallenden Knotenbildungen mit bröckeligem Eiter kommt aber auch verhältnismäßig gutartige oberflächliche Hautblastomykosen streuen einmal in andere Organe und Organsysteme (Knochen Gelenke Lunge ZNS)

In den letzten Jahren hat sich der Name Kryptococcose mehr durchgesetzt Die Bezeichnung europäische Blastomykose sollte man als unrichtig und irreführend aufgeben da das Krankheitsbild in der ganzen Welt vorkommt

Die *nordamerikanische* Form (Gilchristsche Krankheit) deren erste Veröffentlichung zeitlich fast mit der von Busse Buschke zusammenfiel beginnt mit kleinen in der Regel von der Mund oder Nasenschleimhaut ausgehenden Pusteln und Abszessen auf der Haut mit gelegentlich papillären an die Tuberculosis cutis verrucosa erinnernden Wucherungen Der Primärherd sitzt fast immer in der Lunge Gilchrist und Stokes nannten 1898 den Erreger Blastomyces dermatitidis

Die *Erkennung* stützt sich auf den Pilznachweis Befallen werden am häufigsten Landbewohner Die *Voraussage* ist bei beiden Formen nicht günstig Die *Behandlung* besteht in hohen innerlichen Jodkaligaben Röntgen, auch ein aus Blastomyzeten herzustellender Impfstoff ist zu versuchen In dem abgebildeten Fall (Abb 113 114) hatte von den Sulfonamiden das Sulfadiazin (anfänglich 6 g täglich) eine gute Wirkung



Abb 114 Blastomykose auf dem linken Handrücken des gleichen Kranken

Sporotrichose

Die Sporotrichose die wir seit 1898 durch Benjamin Robinson Schenck (1873 bis 1920) (Amerika) kennen wird durch das Sporotrichum *Schenckii* einen aus Myzelfäden und gestielten Sporen bestehenden Pilz hervorgerufen Die europäische Erstbeschreibung lieferte Ch L de Beurmann (1851—1923) Als Haupterreger ist das Sporotrichum *Schenckii* zu nennen Die Erreger finden sich im Gewebe als ovale Gebilde von 2—6 μ Länge und 1—3 μ Breite Die Krankheit beginnt mit einer Pustel als Primäraffekt Von diesem aus kommt es zu weiteren Erscheinungen, die in ihrem Aussehen an die Tuberculosis colliquativa oder an die Gummen der Spätsyphilis erinnern d h zu leicht einschmelzenden in Haut und Muskeln sitzenden Knoten führen Der Einschmelzung folgt wie bei den syphilitischen Gummen und der Tuberculosis colliquativa ein Geschwür oder eine Fistel Besonders kennzeichnend sind die schmerzlosen



Abb. 115. Sporotrichose am Gesäß mit entsprechenden Herden in der Achselhöhle

verdickten von erweichenden Knoten unterbrochenen Lymphstränge. Befallen werden vor allem die Haut und die Schleimhaut des Mundes, seltener die Muskeln, ausnahmsweise die Hoden. Der *Verlauf* ist chronisch. Die Ansteckung erfolgt im allgemeinen durch die verletzte Haut oder Schleimhaut. Doch kann der Erreger wahrscheinlich auch mit der Nahrung aufgenommen werden und sich nach Durchwanderung der Magenschleimhaut im ganzen Körper ausbreiten, aber die inneren Organe sind selten betroffen. Der Pilz wird vielleicht von Tieren oder Pflanzen, auf denen er saprophytär gewuchert hat, übertragen. *Histologisch* findet sich ein tuberkuloider Bau (Riesen- und Epitheloidzellen). Die *Erkennung* stützt sich auf den Pilznachweis im Eiter oder in der Kultur, unter Umständen auf den Tierversuch durch intraperitoneale Impfung von Ratten mit folgender Hodensporotrichose. Klinisch sind in erster Linie Gummen bei Spätsyphilis und die Tuberkulose auszuschließen (WaR., Luetin, Tuberkulin). Tuberkulöse Herde entwickeln sich langsamer. Die *Behandlung* besteht in hohen innerlichen Jodkaligaben.

Aktinomykose

Die *Aktinomykose* als Tierkrankheit wurde zuerst 1877 von O. Bollinger (1843—1909), der als ihren Erreger den Strahlenpilz entdeckte, beschrieben, beim Menschen 1878 von James Israel (1844—1926).

Hauterscheinungen bei Aktinomykose des Menschen entstehen entweder als sekundäre Hautaktinomykose durch Übergreifen der Krankheit von tiefersitzenden Herden oder als primäre von der Haut selbst ausgehende Aktinomykose durch unmittelbare Ansteckung der Haut. Die *primäre* Form ist selten und erscheint als knotige oder tiefer geschwürig zerfallende Herde mit blaurot verfärbten unterminierten Rändern. Die *sekundäre Hautaktinomykose* geht meist von einer Kieferaktinomykose aus. Es besteht dabei eine Art von Trismus, hochgradige Schwellung und Schmerzhaftigkeit. Die Schwellung wechselt von einem weichen Ödem bis zu bretthaarter sarkomartiger Derbheit. An den seitlichen Halsteilen entwickeln sich quer- oder schieflaufende wurstförmige Verdickungen und durch geschwürigen Zerfall größere buchtige Geschwüre. Auch eine Aktinomykose der Eingeweide und der Lungen kann durch die Haut brechen und unter dem Bilde von Knoten und unregelmäßigen Fistelbildungen erscheinen. Männer überwiegen bei der Krankheit und unter ihnen bestimmte Berufe wie Müller, Bäcker bzw. Leute, die gewohnheitsmäßig Getreidekörner zerbeißen oder Ähren und Gräser in den Mund zu

nehmen pflegen Eine unmittelbare Übertragung vom Tier auf den Menschen wurde bisher noch nicht beobachtet Der *Sitz* an der Haut ist vorzugsweise Unterkiefer und Halsgegend dorthin gelangt der Pilz von der Mundhohle wenn nicht primar von der Haut auch andereHautbezirke(Unterschenkel) konnen erkranken

Die *Ursache* ist der leicht nachweisbare zu den Aktinomyceten gehorende grampositive Strahlenpilz Seine gelblichen $^1/_4$–$^3/_4$ mm im Durchmesser großen Aktinomyzesdrusen sind mitunter mit bloßem Auge im Eiter zu sehen Diese Aktinomyzesdrusen sind stecknadelkopfgroße gelbe aus zahllosen Pilzfaden bestehende Kornchen Sie bilden im Innern ein engmaschiges Filzwerk und nach außen kolbig angeschwollene stachelige Fortsatze Die Pilze werden durch Kalilauge nachgewiesen Die *Erkennung* stutzt sich auf den Pilznachweis das klinische Bild und den besonderen Sitz Andere Pilzerkrankungen Tuberkulose und Spatsyphilis mussen ausgeschlossen werden Die *Voraussage* ist bei einer reinen Hauterkrankung gunstig ungunstig bei septischen Allgemeinerkrankungen Die *Behandlung* besteht in Rontgenbestrahlungen reichlichen innerlichen Jodkaligaben (6–12 g taglich) Sulfadiazinpraparate (taglich 5mal 1 g) uber Wochen im Verein mit 10–15 Mega E Penicillin verteilt auf 20–30 Einspritzungen (500000 E im Abstand von 2 Tagen) unterstutzt durch Rontgentiefenbestrahlungen haben sich uns bewahrt In neuester Zeit ist auch INH (Isonikotinsaurehydrazid) (taglich 3mal 1 spater 3mal 2 Tabletten zu 0 1 g uber 2 Monate hin) empfohlen worden eben o wie Aureomycin taglich 1 g uber 8 Tage



Abb 116 Sekundare Hautaktinomykose

Trichomycosis palmellina Sie ist wohl eine Saprophytie der Haare durch Nocardia (Aktinomyzes) tenuis im Verein mit Kokken eingebettet in eine schleimartige Masse (Abb 117) in der Achselhohle rothaariger Menschen Das einzelne Haar von einer homogenen klebrigen Grundmasse umgeben bei der die gallertigen Hullen der Keime miteinander verquollen sind erscheint glanzlos verdickt und je nach der Art des farbstoffbildenden Mikroorganismus gelblich rotlich blaulich oder schwarzlich verfarbt der verfarbte Schweiß wird auf die Unterwasche ubertragen Als *Behandlung* ist Abtupfen mit 1% Salizylspiritus angebracht

Tropische Pilzkrankheiten Von den selteneren tropischen Pilzerkrankungen seien drei erwähnt

Die *Tinea imbricata* eine tropische Epidermophytie auf den Inseln des Stillen Ozeans und in Indochina vorkommend Sie zeigt sich als regelmäßige konzentrische gerötete schuppende stark juckende Kreise die während des ganzen Lebens bestehen zunehmen und schließlich die ganze Hautdecke einschließlich des Gesichts mit landkartenartigen Figuren bedecken



Abb 117 Trichomycosis palmellina mit umscheideten Haaren (Vergr 25fach)

Der *Madurafuß* in Indien Afrika und Madagaskar epidemisch vorkommend wird durch verschiedene Pilze erzeugt deren gelbe Farben in die Verwandtschaft des Strahlenpilzes weisen Klinisch handelt es sich um Knoten die meist im Unterhautzellgewebe entstehen bald erweichen und eine wäßrige eitrige die Pilze enthaltende Flüssigkeit austreten lassen Durch Wachstum und Vermehrung der Knoten kommt es zu einer Verunstaltung des Fußes bis zum Knöchel der sich zu einer harten unförmigen Masse mit Abknickung der Zehen nach oben umwandelt Der Ausgang ist wenn nicht der Fuß rechtzeitig abgesetzt wird immer tödlich

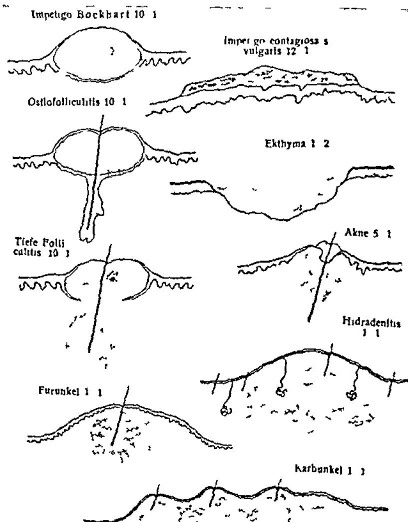
Bei der Piedra handelt es sich um die Anlagerung verschiedener Pilzarten an die Haare (Kopf Bart Haare) An diesen bilden sich runde bis spindelige weißliche dicht aufeinanderfolgende *hart sich anfühlende Knötchen Es wird eine schwarze Piedra (Erreger* Piedraia Hortai) von einer weißen Piedra (Erreger Trichosporum Beigelii) unterschieden

III Durch Eitererreger bedingte Hautkrankheiten

1 *Staphylo und Streptokokkenerkrankungen* (Pyodermien)

Der Name *Pyodermie* bedeutet eitrige Hautentzündung ein an sich recht weiter aus klinischen Gründen aber eingeengter Begriff Man rechnet *im* allgemeinen nämlich *nur* jene durch Staphylokokken und Streptokokken hervorgerufenen eitrigen Hautentzündungen hierher bei denen diese Kokken von *außen in die Haut eintreten Werden* andere juckende Hautkrankheiten wie Krätze Ekzem Strophulus u a sekundär mit ihnen infiziert so werden sie pyodermatisch oder impetiginisiert Die vielfach noch *ungeklärten Beziehungen*

darüber wissen, unter welchen Verhältnissen der an sich ja auf jeder Haut vorkommende Staphylococcus pyogenes aureus und albus oder der Streptococcus pyogenes longus plötzlich, Epithelverletzungen vorausgehend, Hautveränderungen hervorrufen, warum sie sich einmal nur in den obersten, ein anderes Mal in allen Schichten festsetzen. Zweifellos spielen bei ihrem Hervortreten und ihrem Sitz neben äußeren Einflüssen, wie Aufweichung der Haut durch feuchte Verbände



Aus Zieler, Haut- und Geschlechtskrankheiten. Urban & Schwarzenberg, Berlin 193

Abb. 118. Übersicht der Pyodermien nach Darier.
Der Eiter und das nekrotische Gewebe sind dunkler getönt.

Schweiß, Kratzwunden, Unreinlichkeit, Art der Beschäftigung, eine bestimmte Virulenz, eine gewisse Disposition (Diabetes), Säuremantel der Haut eine Rolle. Alles das ändert die Entwicklungsbedingungen. Auf der Haut *siedelt sich oft als* Fremdkeim der dem hauteigenen Staphylokokkus verwandte Staphylococcus pyogenes haemolyticus an. Eine *geringe Abnahme des Säuremantels zum* neutralen Bereich setzt die biologische Kraft der hauteigenen Staphylokokken so stark herab, daß der pathogene, einem stärker alkalischen Milieu besser angepaßte Staphylokokkus gedeiht und sich mehr oder weniger stark vermehrt. Fast alle diese Erkrankungen sind ansteckend. Es gibt Pyodermien, die nur durch Staphylokokken, die *Staphylodermien*, andere, die nur durch Streptokokken, die *Streptodermien* hervorgerufen werden. Nicht zu selten finden sich aber Staphylokokken und Streptokokken auch bei frühzeitig angelegten Kulturen nebeneinander. Besteht die Krankheit schon länger, so überwuchern die Staphylokokken immer die Streptokokken *und beide mitunter Diphtheriebazillen. Staphylokokkeneiter* ist dabei meist *dickrahmig, Streptokokkeneiter dünnflüssig.*

Die *Einteilung der Pyodermien* geht von zwei Hauptgesichtspunkten aus: 1. von der Art der Erreger (Staphylokokken oder Streptokokken), 2. von den Beziehungen der Krankheitsherde zu den vorgebildeten Hautöffnungen (Talg-, Schweißdrüsenausführungsgänge). Die Staphylokokken zeigen eine ausgesprochene Neigung, die vorhandenen Öffnungen zu benutzen, nicht die Streptokokken. Diese Hauptgesichtspunkte werden unterteilt nach der Art der Ausbreitung der Veränderungen (umschrieben oder flächenhaft) und nach der Art der Hautschichten, in denen sich die *Erreger ansiedeln (epidermal, epidermokutan, kutan, subkutan). Einzelheiten* zeigt die Abbildung 118.

Staphylodermien (Staphylokokkenerkrankungen)

Staphylodermia sudoripara suppurativa (multiple Schweißdrüsenabszesse der Säuglinge). Durch Unterernährung oder durch andere Erkrankungen geschwächte Säuglinge bekommen gelegentlich flache, halbkugelige, von entzündeter geröteter *Haut bedeckte Abszesse an und um die Ausführungsgänge der Schweißdrüsen.* Sie beginnen als kleinste Pusteln auf gerötetem Grund (Periporitis), vergrößern sich nach und nach zu Linsengröße und darüber, gehen *dabei in die Tiefe und* erweichen. Fieber kann fehlen, auch das Allgemeinbefinden ist wenig gestört. Der Lieblingssitz sind Hinterhaupt, Nacken, Rücken, Gesäß und die Nabelgegend.

Hidradenitis suppurativa (Schweißdrüsenabszesse der Erwachsenen). Kleine rote, entzündliche Knötchen oder tiefergelegene derbe, runde Knoten von Erbsengröße, über denen die Haut sich allmählich rötet, leiten die Krankheit ein. Die Knoten wachsen in die Tiefe und nach oben, wölben sich vor, erweichen und *sondern einen rahmigen Eiter ab.* Diese Abszesse sind von mächtigen Zellgewebsverdichtungen umgeben; es folgen immer mehrere Knoten hintereinander, nicht alle müssen zerfallen. *Die Erscheinungen ziehen sich über Wochen und Monate* hin und sind ausnehmend schmerzhaft. Der Sitz ist vorwiegend an die Achselhöhle gebunden; sie befallen ausnahmsweise *Brustwarzen und After* wie die Fox-Fordycesche Erkrankung, also Stellen, an denen ebenso apokrine Schweißdrüsen sitzen. Reiben der Kleider, starkes *Schwitzen, Rasieren, Schweißblätter*

gewohnheitsmäßiges Depilieren der Achselhöhlenhaare begünstigt ihr Auftreten. Die *Erkennung* ergibt sich aus der Entwicklung, die Abgrenzung gegenüber Furunkulose aus den fehlenden nekrotischen Pfropfen. Die *Voraussage* hängt beim Säugling vom Allgemeinzustand, beim Erwachsenen von dem Ausschalten der Schädigungen, bei beiden von der sorgsamen Behandlung ab. Die *Behandlung* besteht beim Säugling in Regelung der Ernährung, Schwefelbädern oder Bädern mit übermangansaurem Kali, Eröffnen der Abszesse mit dem Starmesser, beim Erwachsenen je nach dem Zustand in Alkoholdunstverbänden, in Ichthyol-Watteverbänden, in Einreiben mit grauer Salbe oder in Auflegen eines mit grauer Salbe bestrichenen Lintfleckes (besonders im Beginn), nach Entfernen der Achselhöhlenhaare durch Depilatorien, wenn diese vertragen werden, in Eigenbluteinspritzungen, Kurzwellen- und Röntgenentzündungsbestrahlung (10—50 r bei 3—4 mm Al-Filter). Staphylokokkenvakzine, Penicillin oder Penicillin-Streptomycin-Mischpräparate (Hostamycin, Supracillin u. a.) können zur Unterstützung gegeben werden.

Follikuläre Entzündungen

Bei diesen Entzündungen des Haartalgdrüsenapparates unterscheiden wir oberflächlichere und tiefere Formen.

Die **Folliculitis staphylogenes superficialis** (Ostiofolliculitis) wird auch als *Impetigo* Bockhart bezeichnet. Ihre oberflächlichen Pusteln sind in der Mitte von einem Haar durchbohrt, stecknadelkopfgroß, von einem geröteten Randsaum umgeben und sitzen an der Follikelmündung. Mitunter bekommen sie durch eine Einziehung in der Mitte eine Ähnlichkeit mit Pocken, eine Abart, die wir als *Pustulosis vacciniformis acuta* bezeichnen (Abb. 119). Die Pusteln der Folliculitis staphylogenes superficialis bevorzugen den behaarten Kopf und obere Gliedmaßen, siedeln sich aber ebenso im Gesicht, an den Geschlechtsteilen, Gesäß, Unterschenkeln an.



Abb. 119. Pustulosis vacciniformis acuta im Gesicht

Als selbständige Krankheitserscheinung tritt sie bei Kindern und Erwachsenen seltener auf, häufiger pfropft sie sich auf juckende Hautkrankheiten auf oder entsteht in der Umgebung eines Furunkels nach Behandlung mit reizenden Salben.

Die **tiefe Folliculitis** (Folliculitis profunda) beschränkt sich nicht auf

die Follikelmündung, sondern reicht tiefer in den Follikel hinab; ihr *besonderer Vertreter ist die* **Folliculitis** *staphylogenes* **barbae**, früher *auch Sykosis non parasitaria* genannt. Im Anfang sind ihre Erscheinungen entweder kleine gerötete Knötchen oder von einem Haar durchbohrte Pusteln auf umschriebeneren Bezirken. Die Pusteln trocknen teilweise mit Borken ein, am Rande schießen neue Herde auf, ihr frischer Eiter bildet gelbe Krusten, der Untergrund ist im ganzen geschwollen. Krusten und Schuppen bedecken neben Pusteln bei längerem Bestehen größere Bartbezirke. Bei Abnahme der Schwellung und Rückgang der Pusteln sehen wir eine flächenhaft infiltrierte gerötete schuppende, auch nässende Fläche. Die Haare sind meist schmerzlos herauszuziehen und zeigen eine von einer gelatinösen durchschimmernden Masse umgebene Wurzel; es ist dies die durch die eitrige Gewebsverdichtung veränderte Wurzelscheide. Bei Zerstörung der Haarpapillen kommt es zu dauerndem Haarausfall und Narben. Frischere Herde schmerzen und spannen. Der *Verlauf* ist *oft chronisch*, Rückfälle sind das gewöhnliche. Der Ausgangspunkt findet sich am *häufigsten* an der Oberlippe, besonders bei Leuten mit einem chronischen Schnupfen; von hier breiten sich die Veränderungen über Wange und Kinn aus. Seltener sind Lider, *Schläfengegend*, Augenbrauen, behaarter Kopf, Achselhöhle und Schamhaare beteiligt. Die *Ursache* sind Staphylokokken, Hilfsursache chronischer Schnupfen, Ekzeme, Dermatitiden nach Rasierseife oder andere juckende örtliche Hautkrankheiten. *Die Erkennung* ergibt sich gegenüber der tiefen Trichophytie des Bartes, abgesehen von dem bevorzugten, aber auch einmal bei der tiefen Trichophytie vorkommenden Beginn an der Oberlippe, durch den langsamen Verlauf, die geringere Knotenbildung, die ständigen Rückfälle, den negativen Pilznachweis und die fehlende Über



Abb. 120. Folliculitis staphylogenes barbae (Bartflechte).

empfindlichkeit der Haut gegenüber Trichophytin vorausgesetzt daß früher keine tiefe Trichophytie bestanden hatte Die Voraussage hängt von der Neigung zu Rückfällen und von der Behandlung ab

Die *Behandlung* hat vorhandene Grundleiden wie Überempfindlichkeitserscheinungen gegenüber Rasierseife chronische Ekzeme der Nase Schnupfen mit zu berücksichtigen Rasieren ist wegen der Reizung und weiteren Übertragungsmöglichkeit zu vermeiden (Kurzschneiden der Haare) Die Haare sind vorübergehend herauszuziehen oder durch Röntgen zu epilieren das letztere darf bei Rückfällen frühestens nach 4 Monaten wiederholt werden Starke entzündliche Erscheinungen erfordern milde feuchte Verbände Nach ihrem Rückgang wirken mitunter eine weiche Tanninschwefelpaste (Acid tannic 0 4—1 0 Sulfur praec 1 0—2 0 Zinc oxydat Amyl āā 2 5 Vaselin flav ad 20 0) eine Zinnobersalbe (Pp 33) eine gelbe Quecksilbersalbe (Pp 34) Einpinseln mit 2%iger Lösung von Brillantgrün oder 2% wässeriger Gentianaviolettlösung darüber eine 2% Mitigal olivenölzinkpaste oder eine 10% Globucidsalbe (Globucidnatr 2 0 Aq dest 4 0 Lanolin Vaselin āā ad 20 0) bei hartnäckigen sulfonamid und penicillinfesten Fällen ist eine Aureomycinsalbe (Aureomycin 0 2 Aq dest 2 0 Eucerin anhydric ad 20 0) im Verein mit einem Aureomycinspiritus (Aureomycin 1 0 Glyzerin 8 0 Spirit dil ad 100 0) anzuraten Die *Nachbehandlung* besteht in Abtupfen mit einem 1% Salizylglyzerinspiritus Bei vorhandener Überempfindlichkeit gegen Rasierseifen ist ein elektrischer Rasierapparat zu empfehlen

Staphylodermia follicularis et perifollicularis profunda
(Furunkel und Karbunkel)

Der Furunkel ist eine tiefgehende Follikulitis und Perifollikulitis Er beginnt zunächst mit Jucken als follikuläre Pustel auf gesunder Haut dehnt sich schnell unter Schmerzen durch eine hinzutretende Perifollikulitis in die Umgebung aus Nach einigen Stunden kann Fieber mit Rötung der Haut Ödembildung und eine stärkere Gewebsverdichtung vorhanden sein Die e geht in einen bohnen bis walnußgroßen schmerzhaften Knoten de sen Mitte einen nekrotischen graugrünen Pfropf enthält über Nach einigen Tagen kommt es neben dem nekrotischen Pfropf zur Erweichung und Eiterentleerung der Pfropf selbst wird erst allmählich abgestoßen seine Höhle schließt sich mit einer Narbe Mit Abnahme der Spannung geht die Schmerzhaftigkeit zurück Benachbarte Lymphknoten können auf der Höhe der Erscheinungen schmerzhaft geschwollen sein und später auch erweichen Seltener entsteht eine Venenthrombose besonders beim Sitz im Gesicht (Sinusthrombose) oder e folgt eine Nierenentzündung oder Sepsis Jugendliche und Erwachsene mittleren Alters erkranken am häufigsten Eine allgemeine Ausbreitung der Furunkel über den Körper bezeichnet man als *Furunkulose* furunkelartige Entzündungen der Finger in der Umgebung der Nagelplatte als *Paronychie* Bestehen mehrere Furunkel dicht nebeneinander deren perifollikuläre Nekrosen zusammenfließen so sprechen wir von einem *Karbunkel* Diese entwickeln sich vorwiegend bei älteren Leuten und Diabetikern unter starken Allgemeinerscheinungen wie Fieber Schüttelfrost wachsen schnell nach der Tiefe und

Fläche mit bretthärten, entzündlich geröteten, sehr schmerzhaften Zellgewebsverdichtungen, die an mehreren Stellen erweichen und Eiterpfropfe zeigen. Das Gewebe ist wabenartig von Eiter und nekrotischen Gewebsfetzen durchsetzt, die Hautoberfläche läßt oft die Ausdehnung und Tiefe der Veränderungen nicht vermuten. *Sitz* der Furunkel können alle Körperteile sein. Bevorzugt sind Druck- und Reibungsstellen der Kleidung (Nacken, Schulter, Gesäß, Innenseite der Oberschenkel, Strumpfband bei Frauen), ferner das Gesicht (Oberlippe, Wange, Nase), Gehörgang (sehr schmerzhaft). Karbunkel bevorzugen Nacken und Rücken. Die *Ursache* sind Staphylokokken. Hilfsursachen: *Reiben* der Kleider, *juckende* Hautleiden wie Krätze, Verlausung, Ekzeme, Arzneimittelausschläge, *Stoffwechselkrankheiten* wie Diabetes, Fettleibigkeit, Gicht, *Magen- und Darm-Störungen* (chronische Verstopfung), Unterernährung, überstandene *Hepatitiden*, *Nephritis*, *chronische Eiterungen* usw. Die *Erkennung* ist durch die Schmerzhaftigkeit, die Gewebsverdichtung, die Bildung des nekrotischen Pfropfes gegeben. Das alles wird den *Furunkel* immer von einfachen oberflächlichen Follikulitiden abtrennen lassen. Bei jeder Furunkulose sollte man den Blutzucker feststellen und den Harn auf Eiweiß und Zucker untersuchen. Der Karbunkel unterscheidet sich durch die siebartige Durchlöcherung der Haut von einer subakut sich entwickelnden Phlegmone ebenso wie von einem Milzbrandkarbunkel. Die *Voraussage* für den einzelnen Furunkel ist im allgemeinen günstig, zweifelhaft bei Sitz im Gesicht. Der große Reichtum dieser Gegend an weiten Blut- und Lymphräumen erleichtert die Entstehung einer Sinusthrombose und Sepsis. Im übrigen sind, und das gilt besonders auch für Karbunkel, die Allgemeinerscheinungen und der Körperzustand maßgebend. Ausgedehnte Karbunkel sind immer ernst zu beurteilen. Die *Behandlung* ist eine örtliche und allgemeine. Sie richtet sich nach der Entwicklung, dem Sitz, der Ausdehnung. Heftpflasterverbände, Ausdrücken mit dem Finger sind zu meiden, die gesunde Umgebung ist mit einer Zink- oder 2%igen Mitigalolivenölzinkpaste abzudecken.



Abb. 121. Furunkulose auf dem Rücken

sogenannte Abszeßsalben reizen oft und führen durch die hervorgerufene Dermatitis zur Ausbreitung in die Umgebung

Örtliche Behandlung *Beginnende* Furunkel kann man durch Einpinseln mit reinem Ichthyol und Abdecken mit einer dünnen einen besonderen Verband ersparenden Watteschicht bzw durch Abtupfen mit einem 1%igen Resorcin oder Formalinspiritus öfters zum Rückgang oder schnelleren Erweichung bringen Sie lassen sich auch entsprechend den Schweißdrüsenabszessen der Achselhöhle durch Röntgenentzündungsbestrahlungen schmerzlos machen *Fortgeschrittene* Furunkel sprechen mitunter auf Ausbrennen der Mitte mit einem Spitzbrenner oder Ätzen der Mitte mit einem zugespitzten mit Watte umwickelten und mit Phenolum liquefactum getränkten Stäbchen an *umfangreichere Gewebserweichungen* auf feuchte Alkoholdunstverbände örtliche Wärmezufuhr Hat sich bereits ein nekrotischer Pfropf gebildet so wird dessen Ausstoßung durch Auflegen von dick mit Borvaseline beschickter Watte bei gleichzeitigem Abdecken der Umgebung mit Zinkpaste beschleunigt Bei starkerer Spannung ist zu spalten tiefgehende Karbunkel sind mit der Diathermieschlinge herauszuschälen Beim *Gesichtsfurunkel* ist die gleichzeitige örtliche und allgemeine Behandlung auch bei fehlendem Fieber neben Bettruhe Sprechverbot flüssiger Kost das Gegebene Auf den schmerzhaften *Gehörgangsfurunkel* wirkt gelegentlich eine Tamponeinlage mit Salizyl (2%) Menthol (1%) Ol Ricin Ol Oliv $\overline{aa}$ ad 100 0 und Wärme feuchter Verband und Solluxlampe über das erkrankte Ohr Bei starken Schmerzen ist er zu öffnen

Allgemeinbehandlung Sie soll bei jeder allgemeinen Furunkulose mit der örtlichen Behandlung zusammengehen Vor der Anwendung der Sulfonamide und Antibiotika ist der Bakterienstamm wenn möglich auf seine Empfindlichkeit gegen über diesen Mitteln zu testen Andernfalls sind heute die Mischpräparate Strepto mycin Penicillin (Supracillin Hostamycin) den reinen Penicillinpräparaten vorzuziehen Man gibt davon täglich 1 Megaeinheit an sechs aufeinanderfolgenden Tagen Bleibt der Erfolg aus oder hat die Keimtestung inzwischen eine Penicillinresistenz ergeben so ist ein Breitbandspektrum Antibiotikum (Aureomycin Achromycin Chloromycetin Terramycin Reverin) bzw das durch die Bestimmung angezeigte Antibiotikum einzusetzen Von den *Sulfonamiden* bevorzugen wir für die Furunkulosebehandlung das Aristamid Elkosin Protocid in täglichen Einzelgaben von 5–8 g über 14 Tage im ganzen 40–60 g bei Kindern als Saft Neuerdings haben sich die sogenannten Depot Sulfonamide wie Sulfa Perlongit Lederkyn und Orisul bewährt die nur 2mal täglich in wesentlich niedrigeren Einzel und Gesamtgaben verabreicht werden Diese Allgemeinbehandlung kann durch Schwefelbäder unterstützt werden Einspritzungen von Staphar Staphylokokken Eigenvakzinen oder unspezifischen Reizstoffen (40% Olobintin Kuhmilch Eigenblut) sind im Verein mit Abführmitteln (Rp 4) gerechtfertigt bei hartnäckiger Furunkulose auch bei fehlendem Blut und Harnzucker eine antidiabetische Kost da der physiologische Blutzucker bei kohlehydratreicher Kost ansteigt Insulin kann versucht werden

Im Beginn der Behandlung einer *chronischen rezidivierenden Furunkulose* steht die *Blutzuckerbestimmung*

Zu den *reinen Staphylokokkenerkrankungen* gehören noch umschriebene, nicht an die Hautanhangsgebilde gebundene und flächenhaft ausgebreitete Krankheitsbilder wie das *Pemphigoid der Neugeborenen*, die *Dermatitis exfoliativa*, die *staphylogene Impetigo*, auch die chronisch wuchernden Pyodermien (*Pyodermia chronica papillaris et exulcerans*) (s. S. 173). Von ihnen ist aus Zweckmäßigkeitsgründen die staphylogene Impetigo bei der häufigeren streptogenen Form besprochen.

Pemphigoid der Neugeborenen

(alte Bezeichnung Pemphigus acutus neonatorum)

Beim Pemphigoid der Neugeborenen erheben sich bei Säuglingen, seltener bei älteren Kindern, auf unveränderter oder geröteter Haut mit und ohne Fieber im Beginn mit heller Flüssigkeit gefüllte, wenig beständige Blasen. Sie trocknen schnell zu Krusten ein und treten öfters *in mehreren Schüben hintereinander auf. Ihr Sitz ist Hals, Rumpf, Glieder. Handteller* und Fußsohlen bleiben für gewöhnlich frei. Die *Ursache* sind meist Staphylokokken. Der Ausgangspunkt ist in manchen Fällen eine staphylogene Impetigo älterer Geschwister oder eine Paronychie der Pflegeperson. Als Epidemie findet man das Pemphigoid in Heimen, in denen viele Kinder nebeneinanderliegen. Die *Voraussage* ist ernst. Bei der *Erkennung* ist das *syphilitische Pemphigoid der Säuglinge abzutrennen; das ergibt sich durch dessen Sitz (Handteller, Fußsohlen),* den Spirochätennachweis und die WaR. Die *Behandlung* besteht vor allem nach Entfernung beengender Kleidungsstücke und Eröffnen der Blasen in dickem Einpudern mit Dermatol (Puderbett), Penicillinpuder in 2%, Trypaflavin-Pinselungen und in Bädern mit übermangansaurem Kali.

Dermatitis exfoliativa neonatorum (Ritter von Rittershain)

Die Dermatitis exfoliativa beginnt bei zwei bis vier Wochen alten Säuglingen zunächst ebenso mit Blasen oder mit Rötung und Abhebung der Hornschicht. Die Veränderungen gehen meist von der Mundgegend aus, verbreiten sich schnell über andere Körperteile und fließen flächenhaft zusammen. Die Epidermis läßt sich wie beim Pemphigus foliaceus vom geröteten *Untergrund abziehen, da sie die Fähigkeit, Blasen zu bilden, verliert.* Abgehobene Epidermisfetzen neben den erodierten Stellen deuten die frühere Entwicklung aus Blasen an. Durch Ausbreitung über den ganzen Körper kommt es zu einer Erythrodermie. Fieber und Darmerscheinungen lassen die Krankheit meist tödlich enden. Als *Behandlung* ist Dermatol oder Penicillinpuderbett, Einpinseln mit 1%iger wäßriger Gentianaviolettlösung zu versuchen.

Streptodermien (Streptokokkenerkrankungen)

Streptodermia bullosa superficialis (manuum)

Die Streptodermia bullosa superficialis, der Umlauf, ist eine *umschriebene* Streptodermie. Sie besteht aus einer großen, bald eitrig werdenden Blase an den Fingerspitzen oder um das Nagelbett herum; ausgedehntere *entzündliche Erscheinungen* gehen nicht voraus; sie unterscheidet sich vom Panaritium, abgesehen vom Aussehen, durch die geringeren *Beschwerden und die Oberflächlichkeit*.

Angulus infectiosus (Faulecke)

Der Angulus infectiosus kommt vorzüglich bei Kindern als rhagadiforme, ansteckende Entzündung eines oder beider Mundwinkel vor. Er setzt sich meist scharf nach der äußeren Haut ab. Gelegentlich ist er eine Teilerscheinung einer

Impetigo Bei Erwachsenen in schlechtem Ernährungszustand wird ein ähnliches Bild einmal durch Soor und Hefepilze hervorgerufen häufiger aber durch syphilitische Papeln Diese entwickeln sich immer auf einem infiltrierten Untergrund er fehlt bei der Faulecke Das als B_2 Avitaminose gedeutete Syndrom nach Plummer Vinson sieht ähnlich aus Unter Einpinselungen mit einer 2%igen Gentianaviolett oder Höllenstein oder Targesinlösung und nachherigem Bedecken mit Zinkpaste heilt der gewöhnliche Angulus infectiosus ab

Impetigo contagiosa (streptogenes) vulgaris

(Pyodermia superficialis vesiculosa)

Die Impetigo contagiosa (streptogenes) beginnt mit kurzlebigen kleinen von einem schmalen roten Hof umgebenen auf unveränderter Haut sitzenden juckenden Bläschen die sich nach ihrem Platzen mit mächtigen honiggelben bis braunen Borken und Krusten bedecken sie beherrschen immer das Aussehen Durch den kratzenden Finger werden die Erreger auf andere Stellen übertragen durch Abhebung des Epithels unter den Borken vergrößern sich die alten Herde und fließen mitunter zu ausgedehnten polyzyklischen landkartenähnlichen gyrierten Figuren zusammen Diese Ausbreitung ist häufiger bei älteren Kindern und Erwachsenen während die jüngeren Kinder der gleichen Familie die gewöhnliche disseminierte runde Form haben Erscheint in der Mitte eines bereits abgeheilten *Herdes ein* Rückfall so bildet sich die *Irisform* Nach etwa 8—10 Tagen *kommt es zur* Rückbildung der Erscheinungen die Borken fallen ab und hinterlassen noch längere *Zeit rote Flecke* An *Komplikationen* ist eine Beteiligung der Augenbindehaut des Ohres in Form einer Otitis möglich von seiten der Nägel *eine Onychie* und Paronychie von seiten der Nieren eine Nierenentzündung Die Krankheit ist wie der Name besagt ansteckend und befällt vorwiegend Kinder Sie tritt entweder allein auf oder pfropft sich auf juckende Erkrankungen *wie Otitis* Pediculosis Scabies Ekzem allergische Dermatitiden usw auf Der *Sitz* ist in erster Linie das Gesicht behaarter Kopf und andere Körpergegenden *werden* aber nicht verschont Die *Ursache* sind Streptokokken in ältere Herde wandern Staphylokokken ein

Impetigo contagiosa (staphylogenes)

Gegenüber der streptogenen Form sind die Bläschen der staphylogenen Impetigo erbsengroß und größer prall gefüllt *Später trüben* sie sich der Blasensack wird schlaff sein Eiter sammelt sich in den abhängigen Teilen ähnlich wie bei einem Hypopyon Durch Platzen und *Eintrocknen der Blasendecke* entstehen gelbliche Krusten durch Fortschreiten und *Zusammenfließen* auch zirzinäre und landkartenähnliche Figuren An dem flottierenden Blasenrand ist ihre Entwicklung aus Blasen noch nach Platzen der Blasendecke zu erkennen Auch ihre Abheilung überdauern längere *Zeit* rote Flecken Vorzugsweise sind Kinder befallen Bei der *streptogenen* Form beherrschen also *Borken* und *Krusten* das Bild bei der *staphy*

Zu den *reinen Staphylokokkenerkrankungen* gehören noch umschriebene nicht an die Hautanhangsgebilde gebundene und flächenhaft ausgebreitete Krankheitsbilder wie das *Pemphigoid der Neugeborenen* die *Dermatitis exfoliativa* die *staphylogene Impetigo* auch die chronisch wuchernden Pyodermien (*Pyodermia chronica papillaris et exulcerans* (s S 173) Von ihnen ist aus Zweckmäßigkeitsgründen die staphylogene Impetigo bei der häufigeren streptogenen Form besprochen

Pemphigoid der Neugeborenen

(alte Bezeichnung Pemphigus acutus neonatorum)

Beim Pemphigoid der Neugeborenen erheben sich bei Säuglingen seltener bei älteren Kindern auf unveränderter oder geröteter Haut mit und ohne Fieber im Beginn mit heller Flüssigkeit gefüllte wenig beständige Blasen Sie trocknen schnell zu Krusten ein und treten öfters in mehreren Schüben hintereinander auf *Ihr Sitz ist Hals Rumpf Glieder* Handteller und Fußsohlen bleiben für gewöhnlich frei Die *Ursache* sind meist Staphylokokken Der Ausgangspunkt ist in manchen Fällen eine staphylogene Impetigo älterer Geschwister oder eine Paronychie der Pflegeperson Als Epidemie findet man das Pemphigoid in Heimen in denen viele Kinder nebeneinanderliegen Die *Voraussage* ist ernst Bei der *Erkennung* ist das syphilitische Pemphigoid der Säuglinge abzutrennen das ergibt sich durch dessen Sitz (Handteller Fußsohlen) den Spirochätennachweis und die WaR Die *Behandlung* besteht vor allem nach Entfernung beengender Kleidungsstücke und Eröffnen der Blasen in dickem Einpudern *mit Dermatol (Puderbett) Penicillinpuder in 2% Trypaflavin Pinselungen und in Bädern* mit übermangansaurem Kali

Dermatitis exfoliativa neonatorum (Ritter von Rittershain)

Die Dermatitis exfoliativa beginnt bei zwei bis vier Wochen alten Säuglingen *zunächst* ebenso mit Blasen oder mit Rötung und Abhebung der Hornschicht Die Veränderungen gehen meist von der Mundgegend aus verbreiten sich schnell über andere Körperteile und fließen flächenhaft zusammen Die Epidermis läßt sich wie beim Pemphigus foliaceus vom geröteten Untergrund abziehen da sie die Fähigkeit Blasen zu bilden verliert Abgehobene Epidermisfetzen neben den erodierten Stellen deuten die frühere Entwicklung aus Blasen an Durch Ausbreitung über den ganzen Körper kommt es zu einer Erythrodermie Fieber und Darmerscheinungen lassen die Krankheit meist tödlich enden Als *Behandlung* ist Dermatol oder Penicillinpuderbett Einpinseln mit 1 *iger wäßriger Gentianaviolettlösung zu versuchen*

Streptodermien (*Streptokokkenerkrankungen*)

Streptodermia bullosa superficialis (manuum)

Die Streptodermia bullosa superficialis der Umlauf ist eine umschriebene Streptodermie Sie besteht aus einer großen bald eitrig werdenden Blase an den Fingerspitzen oder um das Nagelbett herum ausgedehntere entzündliche Erscheinungen gehen nicht voraus sie unterscheidet sich vom Panaritium abgesehen vom Aussehen durch die geringeren Beschwerden und die Oberflächlichkeit

Angulus infectiosus (Faulecke)

Der Angulus infectiosus kommt vorzüglich bei Kindern als rhagadiforme an steckende Entzündung eines oder beider Mundwinkel vor Er setzt sich meist scharf nach der äußeren Haut ab Gelegentlich ist er eine Teilerscheinung einer

Ekthyma simplex streptogenes



Abb. 193. Impetigo contagiosa staphylogenes

Das Ekthyma simplex ist beiden Formen der Impetigo eng verwandt, unterscheidet sich durch seinen Sitz in den tieferen Hautschichten. Sein Anfang ist eine Pustel, sie entwickelt sich weiter zu einem bis ins Korium reichenden umschriebenen erbsengroßen und größeren Geschwür, dessen dünnflüssiger Eiter zu einer Kruste eintrocknet. Der Verlauf ist schleppend, besonders dann, wenn Überlagerungen durch Diphtheriebazillen vorkommen. Das sahen wir in den letzten Jahren häufiger, mitunter sogar postdiphtherische Lähmungen und Myokardschäden. Kinder und Erwachsene sind ziemlich gleichmäßig befallen. Bevorzugt werden die unteren Gliedmaßen. Hier spricht man oft nur von Pyodermien. Die *Ursache* sind in erster Linie Streptokokken, gelegentlich Staphylokokken. Hilfsursachen: juckende Erkrankungen, Insektenstiche, Unreinlichkeit, erhöhter Blutzucker. Die *Erkennung* ergibt sich aus dem ganzen Verlauf. Schmierige, sulzige Beläge sind auf Diphtheriebazillenüberlagerung verdächtig (*Kultur!*). Syphilitische Erscheinungen am Unterschenkel haben einen harten Rand, papulonekrotische Tuberkulide einen weichen, unterminierten. Die *Behandlung* besteht in Umschlägen mit Kampferwein, Einpudern mit Jodoform, Sulfonamidpudern (kein Marfanil), feuchter Kammer, Dachziegelverband, Schutz der Umgebung durch Abdecken mit Zinkpaste, bei Überlagerung mit Diphtheriebazillen in Umschlägen mit Rivanol (1:1000), mit 1–2%iger wäßriger Antiforminlösung, in Serumeinspritzungen.

Erysipel (Wundrose)

Das Erysipel beginnt nach einer Inkubationszeit von 1 bis 2 Tagen als scharf abgegrenzte ödematöse Rötung. Sie greift weiter um sich und sendet zungenartige Ausläufer aus (*Erysipelas migrans*). Fieber und Schmerzen, mitunter nur ein Spannungsgefühl begleiten die Veränderungen. Das Fieber kann besonders bei alten, herabgekommenen Leuten fehlen. Andere Fälle verlaufen mit schweren Störungen des Allgemeinbefindens wie Delirien, Koma. Bullöse und gangränöse Abarten kommen als *Erysipelas bullosum et gangraenosum* vor. Ein umschriebenes Erysipel geht in 4–5 Tagen zurück, durch immer wiederkehrende Nachschübe



Abb. 122. Gyrierte Form der Impetigo contagiosa streptogenes an Oberschenkel und Gesäß.

logenen zunächst *Blasen*. Die staphylogene Impetigo ist seltener, die gleichen Komplikationen wie bei der streptogenen Form sind möglich. Ausnahmsweise sehen wir bei beiden Formen bei Kleinkindern einmal harmlose und beschwerdelose fleckförmige allergische oder toxische Ausschläge als Bakteriämide. Sie hängen wohl mit der besonderen Immunitätslage kleiner Kinder zusammen, will man sie nicht als rein toxisch auffassen. Der *Sitz* der Impetigo *staphylogenes* ist der gleiche wie bei der streptogenen Form, die *Ursache* sind Staphylokokken. Mischformen (Staphylokokken und Streptokokken) sind möglich.

Die *Voraussage* ist bei beiden an sich günstig. Nierenbeteiligung trübt sie (Urinuntersuchung). Die *Behandlung* beider Arten erfordert Entfernung der Krusten durch eine 2%ige Salizylvaseline bzw. Eröffnung der Blasen, eine 5–10%ige weiße Präzipitatsalbe oder Zinnobersalbe (Rp 33) nach vorheriger Hg-Verträglichkeitsprüfung oder eine 10%ige Globucidsalbe bzw. eine 2–3%ige Schwefelvaseline. Einpinseln mit 2%iger Gentianaviolettlösung, nach deren Eintrocknen Überdecken mit einer 2%igen Mitigalzinkpaste. Bei neuzeitlicherer Einstellung werden überflüssigerweise ständig Antibiotika enthaltende Salben (Penicillin, Tetracycline u. a.) verordnet. Das ist nicht notwendig und führt unter Umständen zu Sensibilisierungen. Starke flächenhafte entzündliche Veränderungen können zunächst mit feuchten Verbänden (Borwasser, übermangansaures Kali) behandelt werden. Bestehende Grundleiden sind entsprechend zu berücksichtigen. *Zur Verhütung* der Übertragung auf andere Familienmitglieder, besonders jüngere Geschwister, ist peinlichste Sauberkeit (eigenes Handtuch, Schwamm), Isolierung und Verband erforderlich, sonst können sich bei Säuglingen durch Übertragung das Pemphigoid bzw. eine Dermatitis exfoliativa entwickeln (s. o.).

Pityriasis sicca. Im Gesicht von Kindern finden wir mitunter *weißliche kleieförmig schuppende Stellen* (Salzflecke im Volksmund). Sie treten besonders im Sommer bei Pigmentierung der normalen Umgebung hervor und sind wohl nichts anderes als trockene Pyodermien. Unter *einer entsprechenden Impetigobehandlung heilen sie ab.*

lungen mit Hohensonne gunstig Die Ausgangsstelle ist aufzusuchen (Nase) und kraftig zu behandeln (Rhagaden durch Atzung mit Hollensteinlosung und Nachbehandlung mit desinfizierenden Salben)

Chronische oberflachliche oder tiefergehende wuchernde (vegetierende) oder atrophisierende Pyodermien

Gewisse chronische oberflachliche oder tiefergehende atrophisierende Follikulitiden stehen den bisher besprochenen Leiden nahe Sie gehoren zu jenen Staphylo oder Streptokokkenerkrankungen die ihr akutes Wesen eingebußt und dafur klinisch und im Gewebsbild eine chronische teilweise an Tuberkulose erinnernde Art angenommen haben so daß sie auch klinisch einer Hauttuberkulose ahneln konnen Wie diese fuhren sie zu Wucherungen oder zu Atrophien

Pyodermia chronica papillaris et exulcerans

Diese Pyodermieform entwickelt sich langsam meist im Anschluß an Verletzungen der Gliedmaßen (Stacheldrahtverletzungen) gelegentlich auf Amputationsstumpfen als schwammige odematose Gewebsverdichtung mit papillaren verrukosen und geschwungenen Hautwucherungen Durch die Sonde laßt sich immer eine weitgehende Unterminierung feststellen Die Erkrankungsdauer betragt acht Wochen bis uber sechs Jahre Bei der Abheilung bildet sie oberflachliche mitunter auch *Zipfel* oder *Bruckennarben* Der *Sitz* ist am ganzen Korper moglich vornehmlich an den Gliedmaßen (Handrucken Unterschenkel) Bei der *Erkennung* ist sie von der *Tuberculosis cutis verrucosa Tuberculosis colliquativa einem Bromo oder Jododerm tiefer Trichophytie* oder *Blastomykose* durch Gewebsbild und mikroskopischen Befund abzugrenzen Als *Behandlung* kommen neben Badern mit ubermangansaurem Kali Abtragen der unterminierten Rander mit *Messer oder Gluhschlinge* Auskratzen mit *scharfem Loffel* dem folgend eine Behandlung mit Zinnoberzinkpaste oder 2 [illegible] *Pyrogallusvaselin* in Frage bzw das Herausschneiden im Gesunden

Folliculitis nuchae sclerotisans (Keloidakne Dermatitis papillaris capillitii)

Diese Follikulitis ist ein nur bei Mannern an der Nackenhaargrenze vorkommender also geschlechtsgebundener Ausschlag Follikulitiden wachsen sich hier zu derben Knotchen aus (vgl Abb 125) Das dazwischenliegende Gewebe verdickt sich zu einem sklerotischen Streifen an der Nackenhaargrenze In ihm sieht man noch an einzelnen Stellen buschel oder pinselformig *gruppierte* Haare wahrend an anderen die Haaranlagen *verodet* sind Schließlich entsteht uber dem Nacken ein hockriger *haarloser keloidartiger* Wulst Das Leiden ist chronisch und kaum schmerzhaft Wegen seines Sitzes wird es oft mit chronischer Nackenfurunkulose verwechselt Davor *sollte* die Schmerzlosigkeit und das Fehlen erweichender Gewebsverdichtungen schutzen Als *Behandlung* sind Rontgenepilation und Abtragen der Knoten mit Diathermieschlinge dann vorzunehmen wenn eine der Epilation angeschlossene ortliche Behandlung mit quecksilberhaltigem Pflaster oder eine Behandlung mit Kohlensaureeis versagt hat Aussicht auf Erfolg hat gelegentlich das Abtragen mit der Diathermieschlinge und eine sofort anschließende Chaoulsche Nahbestrahlung von 300 r bei einem Fokus Haut Abstand von 5 cm die in 14tagigen Abstanden bis 2000—3000 r erreicht sind zu wiederholen ist

kann es sich aber über Wochen hinziehen und in schweren Fällen auf die benachbarten Schleimhäute übergehen. Toxische Allgemeinerscheinungen können es zu einem verhältnismäßig schweren Krankheitsbild machen. Vorübergehender Haarausfall folgt ihm oft bei Sitz auf dem Kopf. Rückfälle sind häufiger und führen, wenn sie sich in kurzen Zwischenräumen ablösen, zu einer Elefantiasis der betreffenden Körpergegenden, so im Gesicht zu einem *Oedema perstans faciei* (s. S. 106). Der *Sitz* ist überall an der Haut möglich, in schweren Fällen auch an den benachbarten Schleimhäuten (Rachenschleimhaut). Bei dem Erysipel der Neugeborenen ist der Nabelschnurrest für die ersten Lebenstage eine besondere Gefährdung, auch für ihre Mutter.

Histologisch findet sich neben einem Ödem eine zellig exsudative Entzündung. Streptokokken liegen besonders in den erweiterten Lymphbahnen der Randbezirke.

Die *Ursache* sind hämolytische Streptokokken der serologischen Gruppen A und C. Vorbedingungen für ihre Ansiedlung sind Verletzungen, Hautrisse (Rhagaden am Naseneingang, an den Augenlidern, zwischen den Zehen), Ekzeme, Wunden, Unterschenkelgeschwüre, Lupus vulgaris und andere Krankheiten. Die *Erkennung* ist unter Berücksichtigung des Allgemeinbefindens, Fieber usw., nicht schwer. Im akutes Kontaktekzem, eine allergische Dermatitis lassen im Gegensatz zum Erysipel Fieber meist vermissen. Über die Abgrenzung eines Kopferysipels von einem Zoster des 1. Trigeminusastes s. unter Zoster (S. 223). Ein Oedema perstans des Gesichts ist von einem Quinckeschen Ödem durch dessen schnelle Entwicklung, von der Tumorform der Leukämie des Gesichts durch das Blutbild, von einem Lupus pernio dieser Bezirke durch die Entwicklung und das Fehlen der blauroten Verfärbung zu trennen. Die *Voraussage* hängt vom Alter und vom *Zustand* des Herzens ab. Ein Gesichtserysipel ist, da die Möglichkeit einer Gehirnhautentzündung besteht, immer ein ernstes Leiden. Die *Behandlung* erfordert Bettruhe, Fieberkost, Herzmittel, innerlich anstatt des überholten Prontosil neuere Sulfonamide wie Aristamid, Cibazol, Eleudron, Protocid, Globucid (i. v.), Sulfa-Perlongit, Orisul; äußerlich feuchte Verbände, Einpinseln der Ränder beim Fortschreiten mit 10%igem Ichthyolkollodium. Bei Kindern wirken gelegentlich Bestrah

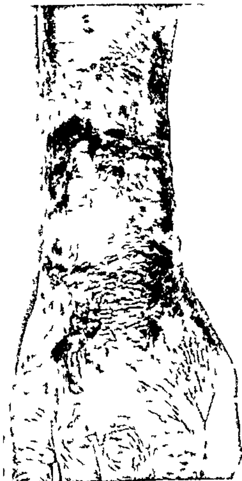


Abb. 124. Pyodermia chronica papillaris et exulcerans der rechten Hand

lungen mit Höhensonne günstig. Die Ausgangsstelle ist aufzusuchen (Nase) und kräftig zu behandeln (Rhagaden durch Ätzung mit Höllensteinlösung und Nachbehandlung mit desinfizierenden Salben).

Chronische oberflächliche oder tiefergehende wuchernde (vegetierende) oder atrophisierende Pyodermien

Gewisse chronische oberflächliche oder tiefergehende atrophisierende Follikulitiden stehen den bisher besprochenen Leiden nahe. Sie gehören zu jenen Staphylo- oder Streptokokkenerkrankungen, die ihr akutes Wesen eingebüßt und dafür klinisch und im Gewebsbild eine chronische, teilweise an Tuberkulose erinnernde Art angenommen haben, so daß sie auch klinisch einer Hauttuberkulose ähneln können. Wie diese führen sie zu Wucherungen oder zu Atrophien.

Pyodermia chronica papillaris et exulcerans

Diese Pyodermieform entwickelt sich langsam, meist im Anschluß an Verletzungen der Gliedmaßen (Stacheldrahtverletzungen), gelegentlich auf Amputationsstümpfen als schwammige, ödematöse Gewebsverdichtung mit papillären, verrukösen und geschwürigen Hautwucherungen. Durch die Sonde läßt sich immer eine weitgehende Unterminierung *feststellen*. Die *Erkrankungsdauer* beträgt acht Wochen bis über sechs Jahre. Bei der Abheilung bildet sie oberflächliche, mitunter auch *Zipfel*- oder *Brückennarben*. Der *Sitz* ist am ganzen Körper, möglich vornehmlich an den Gliedmaßen (Handrücken, Unterschenkel). Bei der *Erkennung* ist sie von der *Tuberculosis cutis verrucosa*, *Tuberculosis colliquativa*, einem *Bromo-* oder *Jododerm*, tiefer *Trichophytie* oder *Blastomykose* durch Gewebsbild und mikroskopischen Befund abzugrenzen. Als *Behandlung* kommen neben Bädern mit übermangansaurem *Kali* Abtragen der unterminierten Ränder mit Messer oder Glühschlinge, Auskratzen mit scharfem Löffel, dem folgend eine Behandlung mit Zinnoberzinkpaste oder ...iger Pyrogallusvaseline in Frage bzw. das Herausschneiden im Gesunden.

Folliculitis nuchae sclerotisans (Keloidakne, Dermatitis papillaris capillitii)

Diese Follikulitis ist ein nur bei Männern an der Nackenhaargrenze vorkommendes, also geschlechtsgebundenes Ausschlag. Follikulitiden wachsen sich hier zu derben Knötchen aus (vgl. Abb. 125). Das dazwischenliegende Gewebe verdickt sich zu einem sklerotischen Streifen an der Nackenhaargrenze. In ihm sieht man noch an einzelnen Stellen büschel- oder pinselförmig gruppierte Haare, während an anderen die Haaranlagen verödet sind. Schließlich entsteht über dem Nacken ein höckriger haarloser, keloidartiger Wulst. Das Leiden ist chronisch und kaum schmerzhaft. Wegen seines Sitzes wird es oft mit chronischer Nackenfurunkulose verwechselt. Davor sollte die Schmerzlosigkeit und das Fehlen erweichender Gewebsverdichtungen schützen. Als *Behandlung* sind Röntgenepilation und Abtragen der Knoten mit Diathermieschlinge dann vorzunehmen, wenn eine der Epilation angeschlossene örtliche Behandlung mit quecksilberhaltigem Pflaster oder eine Behandlung mit Kohlensäureeis versagt hat. Aussicht auf Erfolg hat gelegentlich das Abtragen mit der Diathermieschlinge *und eine* sofort anschließende Chaoulsche Nahbestrahlung von 300 r bei einem Fokus-Haut-Abstand von 5 cm, die in 14tägigen Abständen bis 2000—3000 r erreicht sind, zu wiederholen ist.

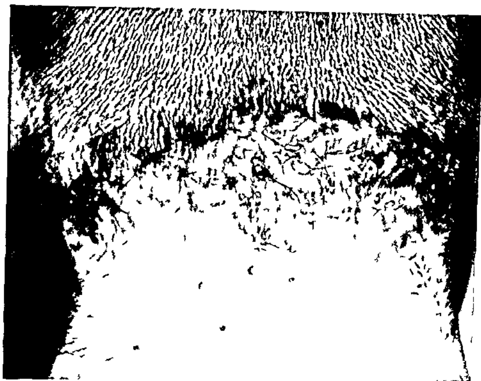


Abb. 125. Folliculitis nuchae sclerotisans (Keloidakne).

Die **Akne conglobata**. Sie entwickelt sich schleichend aus Komedonen in Form von mehr oder weniger entzündlichen Knoten, die zu Zusammenfluß, Erweichung, Durchbruch neigen. Daß bei ihr die Follikel *eine ausgesprochene Neigung zur Wucherung nach der Tiefe und zur Verschmelzung* haben, zeigt das Auftreten von Doppelkomedonen und die Bildung größerer *auch durchbrechender Retentionszysten*. So entstehen Fisteln, langsam verlaufende, Krusten tragende Geschwüre, die mit runden oder unregelmäßigen, mit serpiginösen Narben oder Brückennarben abheilen. Bevorzugt erkranken *junge Männer*, weniger *ältere Erwachsene*. Die örtlichen Beschwerden sind verschieden. Das Allgemeinbefinden ist bei dem chronischen Verlauf kaum gestört. Der *Sitz* bevorzugt den Rumpf, Gliedmaßen, Hals. Bei der *Erkennung* sind die indurativen Formen der Akne vulgaris, erweichende tuberkulöse Herde, spätsyphilitische Erscheinungen, Pilzerkrankungen wie Aktinomykose, Blastomykose, Sporotrichose mit den *bekannten Verfahren abzutrennen*. *Die Voraussage ist letzten Endes günstig, die Behandlung* undankbar. Zu versuchen sind Abbürsten mit reiner Vleminckx-Lösung, Eröffnung der Abszesse, Vereisung mit Kohlensäureeis, Umstimmung durch Olobintineinspritzungen, Eigenvakzine, Sexualhormone (Testoviron 2—3mal wöchentlich 10 mg i. m.), innerlich Arsen, Cytobion.

Auch die ***Folliculitis et Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens*** (E. Hoffmann) ist eine ebenfalls dem männlichen Geschlecht eigentümliche, in ihren klinischen Erscheinungen (abszedierende Knoten, chronische Gewebsgranulationen) der *Akne conglobata ähnliche* Erkrankung, aber mit ausgesprochenem Sitz auf dem Kopf. Auch ihre Erscheinungen heilen öfters mit Brückennarben ab. Die *Behandlung* ist die gleiche wie die der Akne conglobata.

Pseudopelade Brocq. *Eine ohne Eiterung, mit perifollikulärer Rötung* beginnende, zur Atrophie und dauerndem Haarschwund führende, *klinisch unmerkbare* Entzündung der Kopfhaut ist die *Pseudopelade Brocq*. Sie *beginnt, Frauen bevorzugend, auf der Scheitelhöhe mit zahlreichen* oder spärlichen haarlosen atrophischen Herden — wie Fußstapfen im Schnee — und schreitet meist unaufhaltsam fort. Abzugrenzen sind von ihr der *atrophisierende Lichen ruber planus*, den mitunter typische Herde an der Mundschleimhaut oder am Körper begleiten, oder

ein Erythematodes der Kopfhaut durch Beachtung seines hyperkeratotischen Randes. Als *Behandlung* kann eine Zinnober- oder Aureomycinsalbe versucht werden.

Folliculitis decalvans capitis. Die chronische *Folliculitis decalvans capitis* unterscheidet sich von der *Pseudopelade* Brocq durch einige stecknadelkopfgroße eitrige Follikulitiden und den geröteten Rand. Ihr entspricht am Bart die *Folliculitis decalvans barbae* oder *lupoide Sykosis* mit Sitz an der Unterkiefergegend. Beide führen zum dauernden Haarausfall. Die *Behandlung* ist ziemlich machtlos. Schwefel, Teer, Aureomycin-Salben, 2%ige Brillantgrünlösung können mit den anderen bei der Behandlung der Folliculitis coccogenes nach angegebenen Verfahren versucht werden.



Abb. 1 8
Folliculitis et Perifolliculitis abscedens et suffodiens

Granuloma pediculatum (pyo genicum). Das *Granuloma pediculatum* ist eine erbsen- bis haselnußgroße, meist gestielt aufsitzende pilzförmige gutartige epithelentblößte, leicht blutende Granulationsgeschwulst an Händen, Lippen, Mundschleimhaut. *Histologisch* handelt es sich um Neubildungen von zum Teil mächtig erweiterten, mit Endothel ausgekleideten und mit roten Blutkörperchen angefüllten Gefäßen sowie um ein zunächst embryonal zelluläres, später mehr fibröses Bindegewebe mit mehr oder weniger eingestreuten Bindegewebszellen.

Die *Ursache* ist noch offen; *spezifische* Erreger sind nicht bewiesen, Beziehungen zu Staphylokokken und Streptokokken wahrscheinlich vorhanden. Bei der *Erkennung* sind vom Klinischen her gewöhnliche Angiome (nicht epithelentblößt), langsame Entwicklung, Pyodermien, selten Karzinom an den Unterlippen, ein Dermatofibrosarcoma protuberans, vegetierende Bromoderme auszuschließen. Sie sitzen als breitbasig auf, Daa ... ewebsbil ... ent ... behrt. Die *Behandlung* besteht im Herausschneiden.



Abb. 12
Folliculitis decalvans barbae (Lupoide Sykosis)

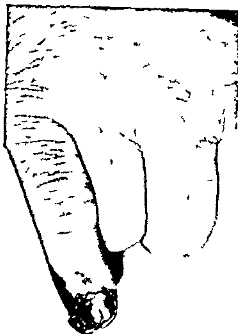




Abb. 129. Granuloma pyogenicum (Unterlippe)

Abb. 128. Granuloma pyogenicum am rechten Kleinfinger

2. Weitere exogen entstandene bakterielle Hautkrankheiten

Ekthyma gangraenosum terebrans

Das Ekthyma gangraenosum terebrans setzt sich aus zahlreichen über den ganzen Körper verstreuten Pusteln mit zuweilen gedellter Mitte, aus denen sich schnell linsen- bis erbsengroße, locheisenartig ausgestanzte Geschwüre mit unterminiertem Rand entwickeln, zusammen. Es heilt mit scharf umschriebenen Narben ab. Befallen werden vor allem tuberkulöse, keuchhustenkranke und atrophische Kinder in den ersten Lebensjahren. Der bevorzugte *Sitz* ist der Rumpf, Rücken, Oberschenkel, der Ausgangspunkt oft das Gesäß. Der *Erreger* ist in vielen Fällen der *Bacillus pyocyaneus*. Die *Erkennung* ergibt sich meist aus dem Zusammenhang. Die Abgrenzung hat papulonekrotische Tuberkulide zu berücksichtigen. Die *Voraussage* hängt vom Allgemeinbefinden ab; eine Sepsis ist bei geschwächten Kindern möglich. Als örtliche *Behandlung* entfernt man zunächst die Krusten in Bädern mit übermangansaurem Kali, pudert die Geschwüre mit Dermatol oder Penicillinpuder ein bzw. legt eine Aureomycinsalbe auf. Immer ist der Allgemeinzustand durch gute Ernährung und Pflege zu heben.

Diphtherie der Haut

Die Diphtherie der Haut finden wir vorzüglich bei diphtheriekranken Kleinkindern, seltener bei gesunden, in Form von oberflächlicheren oder tieferen, durch Diphtheriebazillen hervorgerufenen *Hautgeschwüren*, ebenso auf Wunden. Diese sind gewöhnlich mit einem weißlichen speckigen Belag bedeckt und von einem geröteten, leicht infiltrierten Rand umgeben (*Diphtheria ulcerosa*). Als Sitz bevorzugen sie Schamlippen bei einer Vulvovaginitis diphtherica und Gesicht oder aufgepfropft auf Pyodermien die Unterschenkel.

Eine andere, *weniger kennzeichnende* Form von Hautdiphtherie kann *unter dem Bilde eines trockenen Ekzems der Ohrenfurche* und der Nackenfalten auftreten. Vereinzelt sind Diphtheride bei Kindern mit einer ekzematoiden Diphtherie der Ohrfalten als ekzematoide Erscheinungen am ganzen Körper beschrieben. Es konnte dabei eine Überempfindlichkeit gegenüber Bazillenproteinen bei fehlender Toxinallergie nachgewiesen werden. Die *Erkennung* ist nur durch mikroskopischen oder kulturellen Nachweis möglich. Die örtliche *Behandlung* besteht in Einpudern mit Jodoform, in Kampferweinverbänden, in Umschlägen mit Rivanol (1:1000,0) oder 1—2%iger wäßriger Antiforminlösung, die allgemeine in Einspritzungen von Diphtherieheilserum (5000—20000 AE).

3 Exogen entstandene vorwiegend bakteriell und vorwiegend von Tieren übertragene Krankheiten mit Beteiligung der Haut

Bei bestimmten Berufen (Fleischer Abdecker Landleute Tierärzte) treffen wir häufiger auf Pilzerkrankungen und auf bakterielle Erkrankungen der Haut die von Tieren auf den Menschen übertragen werden wie Schweinerotlauf Milzbrand Morbus Bang auf Viruskrankheiten wie die Maul und Klauenseuche Melker knoten

Erysipeloid (Rosenbach) (Erysipelas suum Schweinerotlauf)

Der Schweinerotlauf beginnt mit einer scharf abgegrenzten allmählich fort schreitenden Rötung ohne wesentliche Schwellung und ohne Fieber Geringe Schmerzen oder Jucken können sie begleiten Während die Ränder sich vor schieben wird die Mitte weißlichblau eine Beteiligung der Lymphknoten fehlt für gewöhnlich Ausnahmen sind Gelenkerscheinungen Die Abheilung erfolgt bei einer Krankheitsdauer von etwa 3 Wochen von der Mitte her *Vorzugsweiser Sitz* sind Hände und Unterarme Die *Ursache* ist der Schweinerotlaufbazillus Da diese als Saprophyten weit verbreitet sind erkranken neben den erwähnten Berufen (Fleischer u a) noch andere Personen wie Köchinnen Hausfrauen überhaupt Menschen die mit Wild Geflügel und ihren Abfällen zu tun haben Voraussetzung für das Eindringen des Bazillus sind wie beim Erysipel kleine Verletzungen Die *Erkennung* ist leicht Vom Erysipel trennt das Erysipeloid der Mangel an Fieber die langsamere Ausbreitung die geringeren entzündlichen Erscheinungen vom *Erythema chronicum migrans* der schnellere Ablauf — *Die Behandlung* besteht in Einpinselung von Ichthyol Alkoholdunstverbänden Bestrahlungen mit Höhen sonne in schweren Fällen in Einspritzungen des für den Menschen (ad usum huma num) bestimmten Rotlaufserums

Anthrax (Pustula maligna Hautmilzbrand)

Der Milzbrand entwickelt sich bei der unmittelbaren Ansteckung der Haut nach einigen Stunden meist unter Fieber als ein rotes Knötchen auf seiner Mitte erhebt sich bald eine mit Blut gefüllte Blase diese wandelt sich in der Folge unter einem starken Ödem der Umgebung in einen nekrotischen Schorf um Kleinere Pusteln können sich anschließen Die benachbarten Lymphknoten schwellen an die Haut juckt Nach einiger Zeit löst sich der Schorf ab der Geschwürgrund heilt oder die Krankheit endet durch Übergang der Bazillen ins Blut als Sepsis tödlich das ist bei einem Lungen und Darmmilzbrand die Regel Der Sitz an der Haut ist meist der Unterarm aber auch andere Körperstellen Die *Ursache* ist der leicht nachweisbare Milzbrandbazillus Voraussetzung für sein Eindringen in die Haut sind kleine Verletzungen Gefährdet sind außer den Berufen der Fleischer Ab decker Fellhändler Landleute Tierärzte Kürschner Arbeiter der Leder und Bürstenindustrie auch mittelbare Übertragungen durch Rasierpinsel aus aus ländischen Tierhaaren sind beobachtet worden

Die *Voraussage* ist immer zweifelhaft günstiger beim Sitz an den Gliedmaßen als im Gesicht bei Beteiligung innerer Organe schlecht *Die Erkennung* ergibt sich



Abb. 130. Milzbrandkarbunkel auf dem rechten Unterarm

aus Vorgeschichte (Beruf), Entwicklung und mikroskopischem Bazillennachweis. Bei der Abgrenzung von einem Furunkel oder Karbunkel ist die fehlende Schmerzhaftigkeit zu beachten. Die *Behandlung* besteht in Ruhigstellung, Alkoholdunstverbänden, in Sulfadiazinpräparaten im Verein mit Penicillin (8—10 Megaeinheiten) oder in frühzeitigem Einspritzen von Milzbrandserum (ad usum humanum) (40—50 ccm) intramuskulär. Beim Übergang der Bazillen ins Blut gibt man das Serum gleichzeitig noch intravenös.

Malleus (Rotz)

Akute Formen des Rotzes mit ihren schweren Allgemeinerscheinungen, hohem Fieber, pustulösen Ausschlägen führen rasch zum Tode.

Bei dem *chronischen* Rotz der Haut und Schleimhaut entwickeln sich wulstartige aneinandergereihte Rotzknoten an der Nase und im Munde. Durch ihren Zerfall bilden sich unregelmäßige Geschwüre mit zerfressenen Rändern und lebhaft wucherndem Grund; sie erinnern an tuberkulöse oder syphilitische Geschwüre, zumal wenn sie an der Nase, Nasenschleimhaut oder am Gaumen sitzen. Die Lymphknoten sind mitbeteiligt. Er heilt öfters aus, kann aber auch nach Jahren wieder akut aufflammen und tödlich enden. Die *Ursache* ist der gramnegative Rotzbazillus; er wird von rotzkranken Pferden, Eseln auf die menschliche Schleimhaut und Haut übertragen. Die *Voraussage* ist auch bei der chronischen Form stets zweifelhaft. Die *Erkennung* gründet sich auf den Nachweis der Rotzbazillen, auf Hautimpfungen mit Mallein, Komplementbindung und Tierversuche durch intraperitoneale Meerschweinchenimpfung; ihr folgt eine typische Hodenerkrankung mit positivem Bazillenbefund. Dem chronischen Rotz ähneln Herde eines Lupus vulgaris und einer Spätsyphilis. Die *Behandlung* besteht in aktiver Immunisierung mit abgetöteten Rotzkulturen. Jodkalium, Salvarsan und Goldeinspritzungen können versucht werden. Absonderung ist nötig. Die Krankheit ist anzeigepflichtig.

Morbus Bang (Bruzellose)

Der Morbus Bang, erzeugt durch den dem Microbacillus melitensis verwandten Bacillus abortus bzw. Brucella Bang, beginnt nach einer Inkubationszeit von 2—3 Wochen und führt, wenn auch sehr selten, neben dem undulierenden Fieber und entsprechenden Allgemeinerscheinungen wie Kopfschmerzen, Schüttelfrost und örtlichen Erscheinungen wie Milzschwellung, Hoden- und Nebenhodenentzündung einmal zu papulösen, hämorrhagischen, bullösen, Dermatitis herpetiformis ähnlichen Ausschlägen an Händen und Füßen. Derartige Haut

erscheinungen werden besonders bei Personen die sich bei geburtshilflichen Eingriffen (Tierarzte Schäfer) an erkrankten Tieren anstecken gesehen und sind als echte allergische Reaktionen der Haut gegenuber den Toxinen dieser Bakterien aufzufassen Die *Vorhersage* hat mit einer Sterblichkeit von etwa 2—3 zu rechnen Die *Erkennung* ist schwierig Beweisend ist der Nachweis von Bakterien im Blute Ein Agglutinationstiter von 1 100 ist positiv Eine Perkutanprobe mit dem Febris undulans Diagnosticum der Behringwerke Marburg als Salbe ist zu versuchen Ihr positiver Ausfall gleicht dem einer Moro Tuberkulinprobe auch die Kultur und die Komplementbindung sind heranzuziehen Die *Behandlung* besteht in Febris undulans Vakzine (5—8 Einspritzungen alle 2—3 Tage 50—500 Millionen Keime) in Chinin im Verein mit Pyramidon

Tularamie (Hasenpest)

Mit dem Namen Tularamie (Tulare eine Landschaft in Kalifornien) wird eine durch das den Bruzellen verwandte Bacterium tularense hervorgerufene Seuche bei wildlebenden Nagern (Hasen Kaninchen u a) bezeichnet Sie wurde von McCoy 1911 in Kalifornien beschrieben Ein Übertragung auf den Menschen wurde 1936 37 in Österreich im Anschluß an die bei der Zubereitung geschossener Hasen zugezogenen Verletzungen und spater in Deutschland bei Mecklenburg im Taubertal beobachtet Überträger konnen auch Zecken Fliegen ja durch Kaltbluter (Frosche) verseuchte Bache sein

Die klinischen Erscheinungen sind beim Menschen wechselnd Fieber Kopfschmerzen begleiten Schmerzen im ganzen Korper und mitunter Erbrechen ein Bild das zunachst an Grippe denken läßt Nicht immer sieht man an den Hauteintrittstellen des Erregers multiple papulo pustulose Primaraffekte mit Lymphknotenschwellungen ahnlich der *Tuberculosis colliquativa* in der Nachbarschaft die spater allgemein werden erweichen und zerfallen konnen oder eine Konjunktivitis Exantheme (Tularamide) meist von der Art des Erythema exsudativum multiforme treten bei einzelnen auf Die *Erkennung* gestattet die *Agglutinationsprobe* mit dem Bacterium tularense Sie ist mit einem Titer von 1 100 und daruber beweisend fur Tularamie ebenso der positive intrakutane Hauttest mit 0 1 ccm Tularin einem aus Tularamiebakterien gewonnenen Stoffwechselprodukt Agglutination und Hauttest erweisen sich als gleichwertig Die Agglutinine bestehen langere *Zeit* *Die Behandlung* ist ortlich symptomatisch (heiße Umschlage) und wird durch intrakutane Einspritzungen ansteigender Einzelgaben von 1 100000 bis 1 100 des Impfstoffes der Tularamie unterstutzt

Ulcus tropicum

Das Ulcus tropicum ist ein in Breite und Tiefe wucherndes stinkendes Geschwur das weitgehende Gewebseinschmelzungen verursacht Es bevorzugt das untere Drittel der *Unterschenkel* (Knochelgegend) oder den *Fußrucken* geht von geringen Gewebsverletzungen (Sandflohwunden Quetschung u) aus Das *Geschwur wachst* ganz langsam bleibt dabei kreisrund und bedeckt sich mit einem zahglasigen *gelblichen stinkenden* Schleim der bisweilen Pseudomembranen bildet Die Umgebung ist maßig *odematos* Es befallt oft barfußlaufende Eingeborene enthalt im Ausstrich die fusospirillare *Symbiose* Die *Ursache* ist noch nicht vollkommen geklart Wahrend man oberflachlich alle moglichen Mikroben findet uberwiegen in den tieferen Schichten zwei Gruppen spindelformige *Bazillen* und Spirillen wie wir sie bei Erkrankung Plaut Vincent dem Hospitalbrand als Symbiose antreffen In neuerer Zeit ist von Melczer als weitere Symbiose die eines *Virus mit* verschiedenen anderen Erregern nachgewiesen worden Das Virus soll auf schon *bestehende* Pyodermien gebracht auch diese gangranos machen

Die *Erkennung* ergibt sich *durch* Sitz Aussehen Entstehung und den Nachweis der *fusospirillaren* Symbiose Die *Vorhersage ist* je fruher behandelt wird um so gunstiger Die *Behandlung* erfordert ofters einen *Wechsel* an sich brauchbarer Mittel wie Jodoform Jodtinktur Perubalsam Aufstreuen von Salvarsan 10—20 Pyrogallolpuder Umschlage mit *Kampferwein* Sulfonamide Penicillin (i m) Terramycinsalbe

IV. Durch Protozoen bedingte exotische Erkrankungen

Framboesia tropica (Yaws, Pian)

Die tropische Frambösie ist in ihren Erscheinungen eine syphilisähnliche, aber durchaus von der Syphilis verschiedene Tropenkrankheit; sie wird durch die 1905 von Castellani entdeckte *Spirochaeta pertenuis sive pallidula* b. u. *Treponema pertenue sive pallidulum* hervorgerufen. Diese Spirochäte ist weder morphologisch noch färberisch noch kulturell von der Spirochaeta pallida mit Sicherheit zu unterscheiden. Der grundlegende Unterschied ist das verschiedene biologische Verhalten im angesteckten Körper. Der Frambösieerreger richtet sich vornehmlich in den äußersten Schichten der Haut ein, er ist *ektodermotrop*, der Syphiliserreger bevorzugt das mesodermale Gewebe, er ist *mesodermotrop*. Das erklärt auch den unterschiedlichen klinischen Verlauf der beiden Krankheiten. Nach einer etwa dreiwöchigen Inkubationszeit kommt es, wie bei der Syphilis, zu einem meist unbeachtet bleibenden papillären Primäraffekt, der meist weiterbesteht (Mother Yaws, Madre Buba). Im Beginn fehlt ihm die Nekrose, später kann sie plötzlich eintreten. Der Primäraffekt der Syphilis verschwindet bald nach dem Ausbruch der Sekundärerscheinungen. Nach weiteren drei oder mehr Wochen entsteht auch bei der Frambösie ein makulo-papulöser, später himbeerartiger, frambösiformer Ausschlag im Gesicht, an Nase und Kinn und am Körper, das Frambösid. Ringförmige Bildungen sind ebenso anzutreffen. Im Gegensatz zur Syphilis bleibt bei der Frambösie der Mutterherd und die weitere Aussaat auf die Haut beschränkt, unbedeckte Körperteile, obere und untere Gliedmaßen, gelegentlich juxtaartikuläre Knoten bildend, bevorzugend. Die Lymphknoten sind gering, die Schleimhäute kaum beteiligt. Iritis, Periostitis, auch Spätformen als ulzeröse serpiginöse Erscheinungen nach Art der Syphilis sind beobachtet. Geschwüre der Spätzeit können auf Schleimhaut, Knorpel und Knochen übergreifen. Im kälteren tropischen Gebirge, bei Höhen über 600 m, ziehen sich die frambösiformen Hautherde auf die Körperöffnungen zurück. Die Rückenmarksflüssigkeit zeigt nie Veränderungen, ebensowenig innere Organe. Herz, Gefäße, Plazenta bleiben verschont. Daher gibt es auch keine angeborene Frambösie. Europäer erkranken ausnahmsweise. Die Übertragung ist meist eine außergeschlechtliche, wohl mittelbare durch Insekten. Die *Erkennung* ist nicht schwer, der Spirochätennachweis der gleiche wie bei der Syphilis. Eine positive WaR. ist nicht zur Abgrenzung gegenüber der Syphilis verwertbar, da sie auch bei Frambösie positiv ist. Die *Behandlung* besteht in Gaben von Salvarsan oder Solvarsin, einem 4-oxy-3-acetylaminophenylarsinsauren Aethanolamin (subkutan oder intramuskulär in gebrauchsfertigen Ampullen von 2, 3 und 5 ccm) oder in Wismut- bzw. Penicillineinspritzungen.

Pinta (Pintokrankheit)

Bei der Pinta der Tropen und Subtropen handelt es sich um eine meist bei Farbigen vorkommende chronische Infektionskrankheit mit einem papelartigen Primäraffekt und stets oberflächlichen erythemato-squamösen Sekundärerscheinungen (Pintiden) mit Anschwellung der Lymphknoten; gelegentlich werden auch juxtaartikuläre Knoten beobachtet. Im Spätstadium treten violfarbige Flecken auf. Innere Organe und Nervensystem scheinen nicht befallen zu werden. Fast alle Kranken zeigen positive Seroreaktionen. Pinta kann mit Erfolg auf Syphilitiker übertragen werden. — Der Erreger, das *Treponema pintae* oder Treponema carateum *(Brumpt)*, ist morphologisch und färberisch nicht vom Erreger der Syphilis und Frambösie abzutrennen und auf Laboratoriumstiere nicht übertragbar. Er wird ständig in der Lymphe oberflächlicher Lymphknoten unbehandelter Fälle gefunden; die Inkubation schwankt zwischen 1—3 Wochen. Die Krankheit wird durch Berührung von Mensch zu Mensch erworben, nicht durch den Geschlechtsverkehr. Die *Behandlung* entspricht jener der Frambösie (Salvarsan, Wismut, Penicillin). *Die Voraussage ist günstig.* Positive Seroreaktionen lassen sich kaum beeinflussen; sie fehlen im Primärstadium, sind bis zu 60 % im Sekundärstadium und zu 100 % im Spätstadium vorhanden.

Leishmaniasis ulcerosa cutis (Delhi Aleppo Bukra Orientbeule)

Die Orientbeule ist in einigen Gegenden von Afrika und Asien eine endemische Hautkrankheit und sporadisch gelegentlich in Italien Sizilien Sardinien Griechenland Portugal Spanien zu finden Sie wird durch Insektenstiche (Sandfliege) seltener durch Kontaktansteckung übertragen und durch die *Leishmania tropica* (Wright) verursacht Nach einer Inkubation von etwa 10 Tagen entwickeln sich rote bis braunrote langsam wachsende geschwürig zerfallende fast schmerzlose Knoten mit Sitz an unbedeckten Körperstellen besonders an Händen Gesicht Füßen Auch lupusähnliche Bildungen kommen vor Nach jahrelangem Bestand vernarbt das Geschwür Benachbarte Lymphknoten können anschwellen Die Krankheit hinterläßt für gewöhnlich eine Immunität Rückfälle sind trotzdem möglich Die mittel und südamerikanische bösartigere Abart sind die *Boubas* (Brasilien) Die *Erkennung* ergibt sich aus Sitz und chronischem Verlauf unter Berücksichtigung der Gegend in der die Krankheit erworben wurde Die Erreger sind im abgeschabten Gewebsausstrich mit Giemsafärbung nachzuweisen dabei sind die Endothelzellen mit Leishmaniaseparasiten vollgepfropft

Die *Behandlung* besteht in intravenösen Einspritzungen von Fuadin Neostibosan Solustibosan (0 1—0 15 pro kg Körpergewicht) oder örtlich Atebrin in die Veränderungen Sie kann örtlich durch Ätzungen mit Kohlensäureschnee oder konzentrierten Lösungen von übermangansaurem Kali unterstützt werden ebenso durch Röntgentiefenfeststrahlungen Grenzstrahlen Vorbeugend ist der Schutz vor Sandfliegen in einem endemischen Gebiet die wirksamste Maßnahme (Sandfliegennetze DDT)

V Chronische bazilläre Erkrankungen

Hauttuberkulose

Allgemeines

Hauttuberkulosen sind alle jene Veränderungen der Haut die durch den 1882 von Robert Koch entdeckten Tuberkelbazillus oder durch die in ihm enthaltenen Stoffe nach seiner Auflösung im Körper unmittelbar hervorgerufen werden Am häufigsten ist der Erreger der *Typus humanus* des Bazillus seltener der *Typus bovinus* ausnahmsweise der *Bazillus der Vogeltuberkulose* Der Anteil des Typus bovinus als Erreger der Hauttuberkulose beträgt in Land und Stadt etwa 12 bis 14% Er ruft ebenso wie der Typus humanus die verschiedenen Formen von Hauttuberkulose hervor Ansteckungen mit dem Hühnertuberkelbazillus sind bisher vereinzelt geblieben In der Regel trifft die Ansteckung schon auf einen mit Tuberkelbazillen in Berührung gekommenen Körper entweder von außen her oder durch Verschleppung auf dem Lymph und Blutwege Nicht nur die gutartigen chronischen Miliartuberkulosen der Haut die Tuberkulide sondern auch die überwiegende Zahl der Lupus vulgaris Fälle beruhen vergleichbar den Augentuberkulosen vorwiegend auf hämatogener Streuung und sind nur ausnahmsweise eine selbständige Erkrankung Meist sind sie das Fernsymptom eines primären tuberkulösen Körperherdes der keine klinischen Erscheinungen machen muß Ebenso sind die verrukösen Formen der Hauttuberkulose vorwiegend Superinfektionen bereits Tuberkulöser mit eigenen oder fremden mitunter vom Typus bovinus stammenden Bazillen Vereinzelt bleibt immer die unmittelbare Ansteckung der Haut eines bis dahin noch tuberkulosefreien Körpers die primäre Hauttuberkulose Eine solche ist die sogenannte *Beschneidungstuberkulose* bei einer von einem lungenkranken Rabbiner ausgesaugten Beschneidungswunde Diese

primäre Hauttuberkulose verhält sich wie die Meerschweinchenimpfung des gesunden Meerschweinchens im Kochschen Grundversuch, d. h. nach 2—3 Wochen entstehen an der Eintrittsstelle Geschwüre mit Verkäsung der Lymphknoten, es folgt eine fortschreitende Allgemeindurchseuchung.

Für die verschiedenen Formen der *Hauttuberkulose* gibt es eine Reihe *allgemeiner Erkennungsmöglichkeiten* von allerdings unterschiedlichem Werte. Obenan steht der *Nachweis des Tuberkelbazillus im Ausstrich, Schnitt*, durch den *Tierversuch* (Meerschweinchen) und durch die *Kultur*. An Beweiskraft folgt der *Nachweis des Tuberkelbazillus aus seinen biologischen Reaktionen*, d. h. dem Verhalten des Körpers auf Tuberkulinzufuhr und dem Aufbau des Gewebsbildes. Das *Tuberkulin* ist kein primäres Gift wie das Tetanus- oder Diphtherietoxin, deshalb ist es auch bei einem vorher nie mit Tuberkelbazillen in Berührung gekommenen Körper ohne jede Wirkung. Erst der die Tuberkelbazillen beherbergende Körper liefert einen Stoff (Antikörper), der das Tuberkulin wahrscheinlich abbaut und aufschließt. Hauptbildungsstätte dieses Tuberkulinantikörpers ist das tuberkulöse Gewebe selbst. Liegt diese Antikörperbildung darnieder, wie z. B. ständig bei fortschreitender Lungentuberkulose oder vorübergehend während der Masern, Keuchhusten, Windpocken, dann fehlt unter Umständen das Ansprechen auf Tuberkulin. Die Tuberkulinallergie ist eine *Immunitätserscheinung*, eine vollkommene Immunisierung gegen lebende Tuberkelbazillen tritt nicht ein.

Wir haben verschiedene Arten von *Tuberkulinen*. In der Dermatologie spielt immer noch das älteste, 1890 herausgekommene Tuberkulin, das Alttuberkulin A. T. Koch, die Hauptrolle. Es enthält neben den in Glyzerin löslichen Absonderungsstoffen der Tuberkelbazillen (Toxine) die *beim Eindampfen aus der Nährbouillon extrahierten Bestandteile der Bakterien*leiber (Endotoxine). Die diagnostische Tuberkulinsalbe nach Moro ist aus Tuberkulin und Tuberkelbazillen-Antigenen in Salbenform zusammengesetzt.

Positive Tuberkulinreaktionen zeigen für gewöhnlich nur ganz allgemein an, daß der Körper in Berührung mit Tuberkelbazillen gekommen ist oder war. Von den *verschiedenen Tuberkulinreaktionen* ist für die tuberkulöse Natur einer fraglichen Hautveränderung nur die örtliche Reaktion am Krankheitsherd nach subkutaner Tuberkulinzufuhr, wenn diese nicht gleichzeitig Allgemeinerscheinungen wie Fieber ausgelöst hat, beweisend. Nach *subkutanen* Tuberkulingaben von $^1/_{10}$, 1 oder 5 mg gegeben in Abständen von 2—3 Tagen, beginnend mit der niedrigsten Einzelgabe, zeigt sich bei positivem Ausfall eine Anschwellung des fraglichen Herdes unter gleichzeitigem Auftreten eines 2—10 mm breiten roten Randes. Eine negative Reaktion sagt allerdings, wie jede andere negative biologische Reaktion, nichts gegen die tuberkulöse Natur der fraglichen Erscheinung aus.

Die sonst gebräuchlichen *Tuberkulinzuführungen in die Haut* haben für die Feststellung einer fraglichen Hauterscheinung als tuberkulöse keine allzu große Bedeutung. Ihr positiver Ausfall weist nur auf eine allgemeine Tuberkulinempfindlichkeit (Tuberkulinallergie) der Haut hin. Natürlich kann es durch derartige Tuberkulingaben auch einmal zu einer örtlichen Reaktion am Krankheitsherd kommen, die dann die gleiche Beweiskraft der subkutanen Zuführung unter den gleichen Einschränkungen hat.

Tuberkulinzuführungen in die Haut sind *perkutan* durch Einreiben einer Tuberkulinsalbe wie Ektebin möglich, *kutan* durch Einbringen eines Tropfens A. T. Koch

nach Aufrauhen der Haut mit einem Bohrer als Reaktion nach Pirquet und *intrakutan* durch Einspritzen entsprechender verdunnter Tuberkulinlosungen in der Menge von 0 1 als Reaktion nach Mendel Escherich Die *Ophthalmoreaktion* nach Wolf Eisner Calmette spielt fur die Dermatologie keine Rolle

Eine gewisse praktische Bedeutung darf noch die *Tuberkulinkontrastprobe* an gewandt als Morosche oder Pirquetsche Probe beanspruchen

Sie besteht in folgendem Vorgehen Mit Ektebin (s o) wird ein markstuckgroßer Bezirk der verdachtigen Hautstelle und ein ebenso großer mit entsprechendem Sitz an unveränderter Haut eingerieben oder es wird die Pirquetsche Probe angestellt Die Probe ist verwertbar wenn in den folgenden Tagen eine wesentlich stärkere Rotung der kranken gegenuber der gesunden Hautstelle eintritt Geringe Unterschiede beweisen nichts

Fur die diagnostische Bewertung der Tuberkulinreaktionen muß man noch wissen daß die Tuberculosis lichenoides ebenso wie am Auge die Conjunctivitis phlyctaenulosa meist hochgradig empfindlich gegenuber Tuberkulin ist daß papulonekrotische Tuberkulide das Erythema induratum mitunter hochgradig mitunter kaum reagieren daß der Lupus miliaris faciei das Boecksche Sarkoid das Granuloma anulare des ofteren tuberkulinunterempfindlich nie erhoht empfindlich sind und daß nicht alle Herde eines Lupus vulgaris bzw einer Tuberculosis luposa oder anderer Hauttuberkulosen immer deutlich und gleich stark ansprechen *Therapeutische Tuberkulinzufuhr* in das Unterhautzellgewebe bewahrt sich auch heute noch gelegentlich als Behandlung bei Tuberkuliden

An Nebenerscheinungen sind fruher *Tuberkulinexantheme* bei den hohen Einzelgaben haufiger gesehen worden heute kommen sie ausnahmsweise bei der diagnostischen Anwendung vor sie sind oft masernahnlich begleitet von Fieber

Eine andere biologische Reaktion die *Komplementbindungsreaktion* auf Tuberkulose durch den Nachweis von Antikorpern im Blute hat fur die Hauttuberkulose keinen praktischen Wert man findet sie auch haufiger bei den indurierten Formen der Akne vulgaris und bei der Akne conglobata

Aus dem *Gewebsbild* laßt sich trotz Anwesenheit von Langhansschen Riesenzellen Epitheloidzellen untermischt mit mehr oder weniger Lymphoid und Plasmazellen bei Fehlen von Tuberkelbazillen nicht allzuviel entnehmen denn ahnliche histologische Bilder sehen wir auch bei anderen chronischen Infektionskrankheiten wie Syphilis und Lepra chronisch vegetierenden Pyodermien

Noch weniger ist es gerechtfertigt aus dem *Zusammenvorkommen einer fraglichen Hauterscheinung mit sicherer Hauttuberkulose* auf eine tuberkulose Herkunft der fraglichen Erscheinungen zu schließen

Besonderes

Hauttuberkulosen sind klinisch sehr vielseitig ihre Bilder entsprechen einer besonderen Reaktionslage des Gewebes und der betreffenden Gewebsschicht Ein Ubergang der einen in die andere Form beweist einen Wechsel dieser Reaktionslage und der Schicht Wir teilen im folgenden ihre mannigfachen Formen in solche ein die vorzugsweise wie die entsprechenden Erscheinungen einer Spatsyphilis ortlich in Einzelherden auftreten und sich ausbreiten und in solche die sich vor

primäre Hauttuberkulose verhält sich wie die Meerschweinchenimpfung des gesunden Meerschweinchens im Kochschen *Grundversuch*, d. h. *nach 2—3 Wochen* entstehen an der Eintrittsstelle Geschwüre mit Verkäsung der Lymphknoten, es folgt eine fortschreitende Allgemeindurchseuchung.

Für die verschiedenen Formen der *Hauttuberkulose* gibt es eine Reihe *allgemeiner Erkennungsmöglichkeiten* von allerdings unterschiedlichem Werte. Obenan steht der *Nachweis des Tuberkelbazillus im Ausstrich, Schnitt* durch den *Tierversuch* (Meerschweinchen) und durch die *Kultur*. An Beweiskraft folgt der *Nachweis des Tuberkelbazillus aus seinen biologischen Reaktionen*, d. h. dem Verhalten des Körpers auf Tuberkulinzufuhr und dem Aufbau des Gewebsbildes. Das *Tuberkulin* ist kein primäres Gift wie das Tetanus- oder Diphtherietoxin, deshalb ist es auch bei einem vorher nie mit Tuberkelbazillen in Berührung gekommenen Körper ohne jede Wirkung. Erst der die Tuberkelbazillen beherbergende Körper liefert einen Stoff (Antikörper), der das Tuberkulin wahrscheinlich abbaut und aufschließt. Hauptbildungsstätte dieses Tuberkulinantikörpers ist das tuberkulöse Gewebe selbst. Liegt diese Antikörperbildung darnieder, wie z. B. ständig bei fortschreitender Lungentuberkulose oder vorübergehend während der Masern, Keuchhusten, Windpocken, dann fehlt unter Umständen das Ansprechen auf Tuberkulin. Die Tuberkulinallergie ist eine *Immunitätserscheinung*, eine vollkommene Immunisierung gegen lebende Tuberkelbazillen tritt nicht ein.

Wir haben verschiedene Arten von *Tuberkulinen*. In der Dermatologie spielt immer noch das älteste 1890 herausgekommene Tuberkulin, das Alttuberkulin A. T. Koch, die Hauptrolle. Es enthält neben den in Glyzerin löslichen Absonderungsstoffen der Tuberkelbazillen (Toxine) die beim Eindampfen aus der Nährbouillon extrahierten Bestandteile der Bakterienleiber (Endotoxine). Die diagnostische Tuberkulinsalbe nach Moro ist aus Tuberkulin und Tuberkelbazillen-Antigenen in Salbenform zusammengesetzt.

Positive Tuberkulinreaktionen zeigen für gewöhnlich nur ganz allgemein an, daß der Körper in Berührung mit Tuberkelbazillen gekommen ist oder war. *Von den verschiedenen Tuberkulinreaktionen* ist für die tuberkulöse Natur einer fraglichen Hautveränderung nur die örtliche Reaktion am Krankheitsherd nach subkutaner Tuberkulinzufuhr, wenn diese nicht gleichzeitig Allgemeinerscheinungen wie Fieber ausgelöst hat, beweisend. Nach *subkutanen* Tuberkulingaben von $^1/_{10}$, 1 oder 5 mg gegeben in Abständen von 2—3 Tagen, beginnend mit der niedrigsten Einzelgabe, zeigt sich bei positivem Ausfall eine Anschwellung des fraglichen Herdes unter gleichzeitigem Auftreten eines *2—10 mm breiten roten Randes*. *Eine negative* Reaktion sagt allerdings, wie jede andere negative biologische Reaktion, nichts gegen die tuberkulöse Natur der fraglichen Erscheinung aus.

Die sonst gebräuchlichen *Tuberkulinzuführungen in die Haut* haben für die Feststellung einer fraglichen Hauterscheinung als tuberkulöse keine allzu große Bedeutung. Ihr positiver Ausfall weist nur auf eine allgemeine Tuberkulinempfindlichkeit (Tuberkulinallergie) der Haut hin. Natürlich kann es durch derartige Tuberkulingaben auch einmal zu einer *örtlichen Reaktion am Krankheitsherd* kommen, die dann die gleiche Beweiskraft der subkutanen Zuführung unter den *gleichen Einschränkungen* hat.

Tuberkulinzuführungen in die Haut sind *perkutan* durch Einreiben einer Tuberkulinsalbe wie Ektebin möglich, *kutan* durch Einbringen eines Tropfens A. T. Koch

gekennzeichnet durch das Auftreten von Knotchen die in Geschwure ubergehen und mit Narben abheilen konnen Diese *Lupusknotchen* oder *Lupusflecke* sind die *Primarefflores en en* mit ihnen beginnt jeder Lupus vulgaris Sie erscheinen zunachst als stecknadelkopfgroße rotbraune von einer dunnen gespannten Epidermis uberdeckte Herde und sind nichts anderes als eine Anhaufung gewisser maßen von unten an die Epidermis gepreßter histologischer Tuberkel Bei Druck mit dem Glasspatel — Diaskopie — nehmen sie eine matt gelbe von dem Kutisinfiltrat herruhrende Farbe an Bei Druck mit einer geknopften Sonde sinkt diese wegen Zerstorung der elastischen Fasern unter leichter Blutung in die Tiefe ein Die klinischen Sonderformen des Lupus an Haut und Schleimhaut sind wieder um sehr vielseitig Bestehen diese Lupusflecke in ursprunglicher Große Monate und Jahre hindurch nebeneinander so sprechen wir von einer *Tuberculosis luposa plana maculosa* (Abb 133) nehmen sie an Breite und Hohe zu schließen sie sich zu großeren Knoten zusammen die die Haut uberragen so ist es ein *Lupus tumidus* Das Gewebsbild der Lupusflecke und ihre leichte Verletzlichkeit erklart in den entsprechenden Fallen auch eine Umwandlung in leicht blutende Geschwure mit scharfen weichen Randern und schlaffem Grunde eine Lupusform die wir *Lupus exulcerans* bzw *Tuberculosis luposa exedens* nennen Durch Eintrocknen der Absonderungen und Sekundarinfektionen bilden sich die Krusten der *Tuberculosis luposa crustosa* Schreiten die luposen Geschwure oder uberhaupt der



Abb 131
Beginnende Tuberculosis luposa auf der Nasenwurzel



Abb 13 Tuberculosis luposa an Ohr und Wange

dringlich auf dem Blutwege schubweise exanthematisch, wie die entsprechenden Erscheinungen einer Frühsyphilis aussahen, die *Tuberkulide*

Mit diesen Erkrankungen ist die Bedeutung der Tuberkulose für die Haut nicht erschöpft, die Haut kann auch noch mittelbar beteiligt sein. So führt die Nebennierentuberkulose zum Morbus Addison. Eine Allgemeintuberkulose begünstigt die Entstehung tuberkulös *kachektischer Zustände der Haut (Pigmentierungen*, Pityriasis tabescentium), gewisser Purpuraformen, Hyperhidrosis der Tuberkulösen, die Empfänglichkeit für die Pilze der Pityriasis versicolor usw. Als eine Krankheit mit fraglichen Beziehungen zur Tuberkulose in gewissen Fällen gilt auch heute noch, nicht in seiner Gesamtheit, der chronische Erythematodes.

Übersicht über die Hauttuberkulosen

	I Vorzugsweise örtlich in Einzelherden auftretend und sich ausbreitend	II Schubweise exanthematisch sich ausbreitend (Tuberkulide)	III Krankheiten mit fraglicher Beziehung zur Tuberkulose
1	Tuberculosis cutis luposa (Lupus vulgaris)	Tuberculosis cutis lichenoides (Lichen scrofulosorum)	Der chronische Erythematodes
2	Tuberculosis cutis colliquativa cutanea et subcutanea (Skrofuloderm) (erweichende Tuberkulose der *Haut und der Unterhaut)*	Tuberculosis papulo necrotica (Papulo nekrotische Tuberkulide)	
3	Tuberculosis cutis verrucosa und Verruca necrogenica (warzenförmige Hauttuberkulose und Leichentuberkel)	Tuberculosis luposa miliaris disseminata faciei (Lupus miliaris faciei)	
4	*Tuberculosis ulcerosa cutis et mucosae* (das tuberkulöse Haut- und Schleimhautgeschwür)	*Tuberculosis* indurativa cutanea et subcutanea (Erythema induratum Bazin und subkutane Sarkoide Darier)	
5		Gruppe der Boeckschen Krankheit (miliares Lupoid Lupus pernio, Morbus Besnier-Boeck-Schaumann)	
6		Granuloma anulare	

Vorzugsweise örtlich in Einzelherden auftretende und sich in solchen ausbreitende Hauttuberkulosen

Tuberculosis cutis luposa (Lupus vulgaris)

Die Tuberculosis cutis luposa ist die häufigste Form der Hauttuberkulose; sie verläuft chronisch, über Jahrzehnte sich hinziehend, als flächenhafte Erkrankung der Haut, ihrer tieferen Schichten und der *angrenzenden Schleimhäute*. Sie ist



Abb 136 Tuberculosis luposa tumida (Tumorform) am Ohrläppchen

bezeichnete Form stehen hornige warzenartige Auflagerungen im Vordergrund so haben wir einen *Lupus verrucosus* der nicht mit der ohne Lupusflecken auftretenden Tuberculosis cutis verrucosa zu verwechseln ist vor un Über den ganzen Körper verstreute gleichzeitig oder nacheinander auf dem Blutwege entstandene Herde ergeben das Bild des *Lupus disseminatus* mit dem Beinamen *postexanthematicus* weil diese Form sich bei Kindern öfters an exanthematische Erkrankungen wie Masern Windpocken Keuchhusten anschließt

Die häufigsten klinischen Formen der Tuberculosis cutis lupo a sind die flachen die knotigen kuppelförmigen und die serpiginösen Stets vorhandene Selbstheilungsbestrebungen führen zu Narben in denen aber wieder neue Lupusflecke aufschießen Die menschliche Haut hat die Neigung auf das chronisch einwirkende Tuberkelbazillengift mit einer Überproduktion von entzündlichem Granulationsgewebe zu antworten Werden bei der Behandlung nicht alle in der Tiefe sitzenden Herde zerstört so kommt es in den Narben immer wieder zu Rückfällen bei gleichzeitigem Fortschreiten der Randbezirke



Abb 137 Hämatogene Tuberculosis luposa

An der *Schleimhaut* mit ihrem dünnen Epithelüberzug finden wir nicht die Lupusflecke der Haut sondern ihnen entsprechende *grauglasig durchscheinende Knötchen* Sie zerfallen bei der geringsten Verletzung oder aus sich heraus geschwürig [illegible] erscheinen dann als [illegible]würe mit weichen [illegible]ierten Rändern, [illegible]rund gelegentlich wuchert Diese Neigung zu Geschwürsbildung i[illegible]dingt an der Schleimhaut viel ausgesprochener al auf der Haut



Abb. 133. Tuberculosis luposa plana maculosa am Gliedschaft



Abb. 134. Lupusflecke unter Glasspateldruck (Diaskopie)



Abb. 135. Tuberculosis luposa tumida des Gesichtes

Lupus bei Ansätzen der Selbstheilung in der Mitte am Rande fort, so können bogenförmig begrenzte Herde und damit das Bild der *Tuberculosis luposa serpiginosa* zustande kommen. Gerade sie findet sich häufig bei älteren Leuten. Ist die Entwicklung einer flachbleibenden Tuberculosis luposa von Schuppenbildung beherrscht, so kommt es je nach der Form dieser Schuppung auf gerötetem Grunde zu einem *Lupus psoriasiformis* oder *pityriasiformis*. Bevorzugen diese Schuppen die Follikelmündung, bei starker Rötung der Randteile, so entsteht eine seltenere, wegen ihrer Ähnlichkeit mit dem Erythematodes als *Lupus vulgaris erythematodes*

bezeichnete Form stehen hornige warzenartige Auflagerungen im Vordergrund, so haben wir einen *Lupus verrucosus* der nicht mit der ohne Lupusflecken auftretenden Tuberculosis cutis verrucosa zu verwechseln ist vor uns. Über den ganzen Korper verstreute gleichzeitig oder nacheinander auf dem Blutwege entstandene Herde ergeben das Bild des *Lupus disseminatus* mit dem Beinamen *postexanthematicus*, weil diese Form sich bei Kindern ofters an exanthematische Erkrankungen wie Masern, Windpocken, Keuchhusten anschließt.



Abb 136 Tuberculosis luposa tumida (Tumidusform) am Ohrlappchen

Die haufigsten klinischen Formen der Tuberculosis cutis luposa sind die flachen, die knotigen kuppelformigen und die serpiginosen. Stets vorhandene Selbstheilungsbestrebungen fuhren zu Narben, in denen aber wieder neue Lupusflecke aufschießen. Die menschliche Haut hat die Neigung, auf das chronisch einwirkende Tuberkelbazillengift mit einer Überproduktion von entzundlichem Granulationsgewebe zu antworten. Werden bei der Behandlung nicht alle in der Tiefe sitzenden Herde zerstort, so kommt es in den Narben immer wieder zu Ruckfällen bei gleichzeitigem Fortschreiten der Randbezirke.



Abb 137 Hamatogene Tuberculosis luposa

An der *Schleimhaut* mit ihrem dunnen Epitheluberzug finden wir nicht die Lupusflecke der Haut, sondern ihnen entsprechende *grau glasig durchscheinende Knotchen*. Sie zerfallen bei der geringsten Verletzung oder aus sich heraus geschwur[illegible] erscheinen dann als [illegible]üre mit weichen [illegible]nierten Randern [illegible]rund gelegentlich wuchert. Diese Neigung zu Geschwursbildung i[illegible]t [illegible]edingt an der Schleimhaut viel ausgesprochener als auf der Haut.



Abb 133 Tuberculosis luposa plana maculosa am Gliedschaft



Abb 134 Lupusflecke unter Glasspatel druck (Diaskopie)



Abb 135 Tuberculosis luposa tumida des Gesichtes

Lupus bei Ansätzen der Selbstheilung in der Mitte am Rande fort so können bogenförmig begrenzte Herde und damit das Bild der *Tuberculosis luposa serpiginosa* zustande kommen Gerade sie findet sich häufig bei älteren Leuten Ist die Entwicklung einer flachbleibenden Tuberculosis luposa von Schuppenbildung beherrscht so kommt es je nach der Form dieser Schuppung auf gerötetem Grunde zu einem *Lupus psoriasiformis* oder *pityriasiformis* Bevorzugen diese Schuppen die Follikelmündung bei starker Rötung der Randteile so entsteht eine seltenere wegen ihrer Ähnlichkeit mit dem Erythematodes als *Lupus vulgaris erythematoides*

er sich gerade im Gesicht unerbittlich weiter und verwustet es Von seinen Zerstorungen ist die abgegriffene Nase bis zum gewissen Grade kennzeichnend In zweiter Linie sind beim Lupus vulgaris die Gliedmaßen Rumpf Geschlechtsteile After Gesaß beteiligt An den Gliedmaßen begleitet ihn oft eine Elefantiasis

Von den *Schleimhauten* ist uberwiegend die Nasenschleimhaut bis zu 72% mit befallen und zwar sitzen hier gelegentlich die ersten Lupusknotchen der Primaraffekt der Krankheit im Vorhof oben im vorderen Nasenwinkel Von hier breitet er sich dann uber den Tranennasengang auf die Augenbindehaut oder auf die Wangen aus An der Mundschleimhaut am harten und weichen Gaumen dem Zahnfleisch ist er keine Ausnahme

Histologisch ist die Tuberculosis luposa gekennzeichnet durch den miliaren Tuberkel das Granulom der Tuberkulose mit seiner Anhaufung von Rundzellen Epitheloidzellen und Plasmazellen In der Mitte bildet sich ein Nekroseherd aus an dessen Randern treten mehr oder weniger zahlreiche Langhanssche Riesenzellen auf Sie sind vielkernig und enthalten vereinzelt auch Tuberkelbazillen Der Sitz des Tuberkels ist das Korium die Epidermis ist zunachst noch normal bis sich der Lupusfleck durch das Zusammentreten mehrerer Tuberkel ausbildet dann wird sie dunn und zerfallt unter Umstanden geschwurig Die elastischen und kollagenen Fasern sind im lupos erkrankten Bezirk zugrunde gegangen Die tuberkulose Gewebsverdichtung zieht an den Gefaßen und Follikeln entlang weiter in die Tiefe

Die *Erkennung* einer Tuberculosis cutis luposa stutzt sich auf die Entwicklung den Nachweis der Lupusflecke mit ihren Eigentumlichkeiten den Verlauf das Gewebsbild usw Nach der Große und dem Sitz der Lupusherde wechseln bei den einzelnen Fallen die in Frage kommenden Krankheiten Von wesentlicher Bedeutung fur den ganzen Ablauf und die Heilung ist die Erkennung der Fruhfalle Die Abgrenzung eines *beginnenden Lupus* im Gesicht gegenuber der Akne vulgaris kleinen Angiomen Lymphozytomen (s Abb 210) einer Rosacea einer Granulosis rubra nasi ergibt sich aus entsprechenden klinischen Überlegungen und unter Zuhilfenahme der allgemeinen Erkennungsverfahren einer Hauttuberkulose (Tuberkulinprufungen Gewebsbild usw) großere Herde besonders im Gesicht konnen und werden oft mit einer Spatsyphilis verwechselt uber ihre Abgrenzung siehe dort Auch an den chronischen Rotz wird man einmal denken mussen ebenso an seltenere Pilzerkrankungen wie Blastomykose Sporotrichose Die *Voraussage* der Tuberculosis cutis luposa hangt von der inneren Tuberkulose ab im allgemeinen ist sie fur die Lebensdauer nicht ungunstig Eine Heilung ist bei sachgemaßer Behandlung in Fruhfallen stets zu erreichen ein Weiterschreiten bei Spatfallen durch entsprechende Behandlung zu verhuten wenn die innere Tuberkulose ruht Die *Behandlung* ist eine allgemeine und eine ortliche Die Allgemeinbehandlung soll die Widerstandsfahigkeit gegenuber den Tuberkelbazillen durch kraftige Ernahrung (gewurz und kochsalzarme Kost nach Gerson oder Sauerbruch Herrmannsdorfer) Tuberkulinkuren ortliche Einreibungen von Ektebin mit anschließender Bestrahlung mit der Kromayerschen Quarzlampe allgemeine Lichtbehandlung (Sonne Kohlenbogenlicht Hohensonne) erhohen Eine neuzeitliche und oft wirksame aber auch nicht immer vor Ruckfallen schutzende Behandlung ist die von Jacques Charpy (1900—1957) angegebene Vigantolbehandlung Sie ist auch fur andere Formen der Hauttuberkulose gelegentlich geeignet Die Behandlungsdauer betragt mindestens 8—12 Monate Man fuhrt sie in folgender

Die örtlichen Beschwerden sind im Gegensatz zu jenen bei der Tuberculosis ulcerosa cutis et mucosae gering

Unmittelbare Komplikationen beim Lupus vulgaris können Abschnürungen einzelner Endglieder *(Lupus mutilans)* Ektropien durch Narbenzug weitgehende *Zerstörungen des Gesichtes* Krebs (etwa 4%), selten Sarkome sein, *mittelbare* immer wiederkehrende Erysipele mit folgender Elefantiasis



Abb 138
Fortgeschrittene Tuberculosis luposa des Gesichtes

Die Tuberculosis cutis luposa ist praktisch nicht ansteckend wenn nicht gleichzeitig eine offene Lungentuberkulose besteht Der Lupuskranke erwirbt ja sein Leiden auch nicht von einem anderen Lupuskranken *sondern die Ansteckung erfolgt* durch die streuenden Lungenkranken *seiner Umgebung*, daher sind bei der Bekämpfung seines Leidens Umgebungsuntersuchungen auf Lungentuberkulose erforderlich Die Tuberculosis cutis luposa beginnt häufig in der Jugend kann aber auch erst im Erwachsenenalter oder gar im Greisenalter auftreten Im Kindesalter entsteht sie meist durch eine Aussaat auf dem Blutwege daneben in jedem Alter durch Fortpflanzung auf dem Lymphwege oder durch unmittelbares Fortschreiten (Ausbreitung per continuitatem) das sehen wir häufig bei einem Lupus der sich aus einer Tuberculosis colliquativa am Halse entwickelt hat *(Etagentuberkulose)* Immer verläuft er chronisch und unaufhaltsam fortschreitend in Jahren und Jahrzehnten Seine Häufigkeit hat Beziehungen zur Verbreitung der Lungentuberkulose Frauen überwiegen um das Doppelte In etwa 5—10% ist eine aktive Lungentuberkulose nachzuweisen, in den meisten übrigen Fällen eine inaktive Tuberkulose der Lungen oder Lymphknoten Bei dem Fortschreiten einer inneren Tuberkulose pflegen sich Lupusherde zurückzubilden

Sein *Sitz* ist an allen Körperstellen möglich am häufigsten wird das Gesicht (Wangen Nase Stirn Ohrläppchen) selten der behaarte Kopf befallen Die Bevorzugung des Gesichts erklärt sich wohl durch die Nachbarschaft erkrankter Schleimhäute und durch die lymphogene Ausbreitung von diesen Unbehandelt frißt

schen Quarzlampe *Ront en* bei entsprechender Auswahl (60–80% der H E D bei 2 mm Al Filter) Grenz trahlen (200 r in 6–8maliger Wiederholung) in Frage Oberflachliche Spatschadigungen mussen unter Umstanden nach derartigen Bestrahlungen mit Rontgen und Grenzstrahlen in Kauf genommen werden Fur den Schleimhautlupus sind neben Radium Zerstorung mit Diathermie auch Pyrogallussalben anwendbar bei allen Behandlungsarten Ruckfalle moglich Die Behandlung muß deshalb ofters wiederholt werden Jeder Lupusfall der sich fur eine chirurgische oder ambulante Diathermie eine ambulante innerliche INH Behandlung nicht eignet gehort zunachst einmal in eine Fachklinik oder in eine Lupusheilanstalt (Gießen [Hessen] Hornheide [Westfalen]) Bei der heute großzugig eingeleiteten Bekampfung der Hauttuberkulose deren Kosten in erster Linie von den Landesversicherungsanstalten getragen werden muß jede Erkrankung an Hauttuberkulose und fraglicher Hauttuberkulose an den zustandigen Lupusbeauftragten gemeldet werden Der Lupusbeauftragte hat die Pflicht die Kostentrager zu ermitteln den Lupuskranken der Behandlung zuzufuhren und seine Nachuntersuchung zu veranlassen In dem Dienst der Lupusbekampfung stehen alle deutschen Arzte und Gesundheitsamter Daruber hinaus kann man alle Krafte des Gesundheitsdienstes (Gesundheitspflegerinnen Hebammen Gemeindeschwestern usw) zur Erfassung von Lupuskranken in der vorbeugenden und nachgehenden Fursorge heranziehen

Tuberculosis cutis colliquativa cutanea et subcutanea

(Skrofuloderm erweichende Tuberkulose der Haut und der Unterhaut)

Bei der erweichenden Tuberkulose der Haut und der Unterhaut handelt es sich um einzelstehende teils strangformig angeordnete subkutane kugelige schmerzlose Knoten die wie die entsprechenden Knoten der Spatsyphilis die Gummata oder jene der Aktinomykose und Sporotrichose die gleichen Veranderungen Verdichtung Erweichung Durchbruch Geschwursbildung Heilung durchmachen Die Franzosen sprechen deshalb auch von gommes scrofuleuses Zunachst ist die Haut uber dem tuberkulosen Knoten unver



Abb 139 Tuberculosis colliquativa der rechten Halsseite mit Fistelbildung

Weise durch *Verschreibung* Vigantol forte 1,5 ccm (1 Röhrchen = 15 mg Vitamin D_3). Es enthält 600000 E. Die Behandlungsvorschriften sind: Wöchentlich ist 1 Röhrchen Vigantol auf 4 Tage verteilt zu nehmen, täglich also ¼ Röhrchen am besten auf einem Stückchen Brot. Der Kranke hat sich alle 4 Wochen vorzustellen und wird auf Blutdruck, Blutsenkung, Harnsediment, Reststickstoff untersucht. Mit diesen Untersuchungen *ist am ehesten eine Verkalkung des Nierenparenchyms festzustellen*, eine Nebenerscheinung, durch die es Todesfälle gegeben hat. *Bei Störungen ist vorübergehend auszusetzen.* Unter Beachtung der Vorsichtsmaßregeln ist das Verfahren harmlos. Das gleiche gilt für Vigorsan (3 Tage *hintereinander je eine Tablette zu 5 mg*, dann 4 Tage Pause — Wiederholung).

Neuerdings hat sich die Behandlung mit den Tuberkulostatika Neoteben, Rimifon, Inhasan u. a. (INH = Isonikotinsäurehydrazid) durchgesetzt. Die günstigste Einzelgabe bei innerer Zuführung liegt zwischen 5—8 mg/kg Körpergewicht und entspricht bei einer auf 3—4 Einzelgaben verteilten Tagesdosis etwa 0,1 bis 0,5 g. Die Tabletten sind nach dem Essen auf vollen Magen einzunehmen. Die Behandlung erstreckt sich über mehrere Monate bis zu einem Jahr und darüber und ist, *zur Vermeidung von Rückfällen, nach Abheilung der klinischen Erscheinungen* noch Monate fortzusetzen. Wegen der die Erregbarkeit steigernden und krampfauslösenden INH-Wirkung sollen gleichzeitige Gaben von Pyramidon, Irgapyrin und ähnlicher Präparate vermieden werden.

Die *Nebenerscheinungen* nach INH sind meist harmlos und vorübergehend. Arzneiausschläge klingen von selbst wieder ab. Bei Magen-Darm-Störungen (Appetitlosigkeit, Magenschmerzen, Verstopfung), Schwindelgefühl genügt eine kurzfristige Unterbrechung. Schwerwiegendere Unverträglichkeitserscheinungen sind von seiten des ZNS vor allem *Akroparästhesien* und psychotische Zustandsbilder. Sie erfordern ein Aufgeben der Behandlung bzw. eine Unterbrechung. Gegenindikationen sind Alkoholiker und Leute, die unter Hydantoinpräparaten stehen, da es bei *ihnen zu hartnäckigen, nicht mehr umkehrbaren Neuritiden kommen kann.* Die Nebenerscheinungen verhütet man am besten, wenn man sich an die Dosierung von *5 mg/kg Körpergewicht hält, das sind täglich etwa 3 Tabletten zu 100 mg.* Die Behandlung hat einschleichend zu beginnen und sollte erst nach 6—8 Tagen die vollen Gaben erreichen. *Die Einstellung erfolgt am besten in der Klinik.*

Das Problem der Chemotherapie der Tuberkulose ist durch die bakteriostatisch wirkenden Mittel noch nicht gelöst. Als örtliche Behandlung ist neben der innerlichen für einen nicht allzu großen Einzelherd mit entsprechendem Sitz das beste, ihn weit im Gesunden herauszuschneiden bzw. mit der Diathermieschlinge zu entfernen. Zu vermeiden sind Auskratzungen, Stichelungen; ihnen folgt oft eine lymphogene Aussaat. Zu verantworten ist, wenn umfangreiche Herde neben der innerlichen INH-Behandlung mit den alten Ätzverfahren (Acid. pyrogallic. 10,0, Acid. salicyl., Kreosot āā 5,0, Vaselin. ad 100,0) Boeckscher Pinselung (Pyrogallol, Acid. salicyl. āā 10,0, Talc., Gelanth., Resorcin. āā ad 40,0) zusätzlich angegangen werden, nach viertägigem Einwirken der Ätzsalben 2 Tage 2% Salizylvaseline, der Turnus wird 8—10mal wiederholt. Diese Verfahren sind schmerzhaft, leisten aber bei sachgemäßem Vorgehen im Krankenhaus Befriedigendes. Für oberflächliche Lupusherde kommt noch die örtliche Lichtbehandlung mit der Kromayer

Jodoformglyzerin oder ahnliche Mittel einzuspritzen vor unzureichender operativer Entfernung i t zu warnen

Tuberculosis cutis verrucosa und Verruca necrogenica
(Warzenförmige Hauttuberkulose und Leichentuberkel)

Tuberculosis cutis verrucosa Der Anfang der zunachst in einem Einzelherd auftretenden warzenformigen Hauttuberkulose ist eine harte etwa linsengroße braunliche mit kleinen weißlichen Schuppchen bedeckte Papel Ihre Oberflache verhornt unter allmahlicher Vergroßerung warzenartig ihr Rand wird blaulichrot In dieser Entwicklungsstufe kommt der Kranke meist erst zum Arzt Wir sehen dann einen in Hauthohe gelegenen roten Hof einen scharf sich abhebenden blauroten Wall und die verhornte Mitte Unter lang amem Fortschreiten wird der Herd in der Mitte atrophisch es konnen sich durch einwandernde Eitererreger im Herd kleine Ab zeßchen mit siebartiger Durchlocherung der Haut bilden Druckt man altere uber markstuckgroße Herde von der Seite her so quellen an verschiedenen Stellen der Oberflache kleine Eitertropfchen hervor Bei weiterem Wachstum konnen die e Herde ihre runde Form verlieren und serpiginos werden mit im Gegensatz zur Tuberculosis luposa ruckfallsfreier Abheilung in den Narben Das alles wei t schon klinisch auf eine gewi e oberflachliche Gewebsbeteiligung hin Ein Übergreifen auf die benachbarten Lymphbahnen eine Lymphangitis tuberculo a kommt vor Die Ansteckung erfolgt von außen meist durch fremde Tuberkelbazillen fruher mitunter beim Tatowieren durch Anlecken der Tatowiernadeln Mit eigenen Tuberkelbazillen also durch Superinfektion infizieren sich gelegentlich Tuberkulose mit offener Lungentuberkulose beim Auslutschen einer Wunde Der Sitz der Tuberculosis cutis verrucosa sind die Gliedmaßen besonders haufig die oberen Endglieder seltener Handinnenflache und die Ellbogen an den Fußen die Sohlen und Knochel bzw Fer engegend


Abb 141
Tuberculosis cutis verrucosa

Verruca necrogenica (Leichentuberkel) Fast die gleichen Veranderungen zeigt der bei Pathologen Medizinstudenten Leichenwartern Tierarzten Fleischern Abdeckern an Hand und Fingerrucken au nahmswei e in der Handinnenflache ent tehende Leichentuberkel Er ist eine linsengroße und großere harte warzenartige Erhebung mit geroteter Umgebung Er geht selten tiefer zieht aber gelegentlich beim Fortschreiten Lymphgefaße Lymphknoten Sehnen chei len in Mitleidenschaft Auch bei ihm handelt es sich um die Einimpfung von fremden Tuberkelbazillen und bei Tierarzten Fleischern Al deckern oft um den Typus bovinus Der Verlauf i t meist gutartig



Abb 140 Ausgeheilte Tuberculosis cutis colliquativa mit Brücken und Zipfelnarben

ändert Mit einsetzender Erweichung verfärbt sie sich blaurot, wird dünn und entleert schließlich Eiter durch Fisteln Diese Fisteln zerfallen weiter in größere Geschwüre mit weichen unterminierten Rändern und einen mit schlaffen Granulationen besetzten Grund Sie heilen entweder mit runden, tief eingezogenen Narben oder mit den bis zu einem gewissen Grade kennzeichnenden *Zipfel und Brückennarben* ab Die Erscheinungen entstehen selten primär durch Aussaat der Tuberkelbazillen auf dem Blutwege und sind dann über den ganzen Körper verstreut häufiger greifen unter der Haut gelegene tuberkulös erkrankte Lymphknoten Knochen, Sehnenscheiden Muskeln *sekundär* auf die Haut über, und in der Haut schließt sich nicht so selten eine Tuberculosis cutis luposa an die wieder größere Bezirke abgrasen kann Umgekehrt wird auch einmal eine erweichende Tuberkulose der Lymphknoten im Anschluß an eine Tuberculosis cutis luposa der Haut entstehen Kinder haben oft gleichzeitig eine Hilustuberkulose Der *Sitz* der erweichenden Hauttuberkulose ergibt sich aus dem Gesagten am häufigsten geht sie von den Lymphknoten des Halses aus ganz selten von der Schleimhaut (Zunge) Die *Erkennung* stützt sich auf diesen vorzugsweisen Sitz *Mitunter müssen die Aktinomykose und Sporotrichose* in Erwägung gezogen werden (Pilznachweis) Geschwüre nach durchgebrochenen syphilitischen Gummen haben derbe harte Ränder und einen kraterförmigen Geschwürsgrund (WaR Luetin) Auf eine abgelaufene erweichende Hauttuberkulose können die eigenartigen Narben hinweisen wir finden sie aber auch bei der chronisch *vegetierenden Pyodermie* die Vorgeschichte und Entwicklung ist zu beachten Auch Staphylokokken Streptokokken Pseudodiphtherie und Kolibazillen können einmal sogenannte kalte Abszesse hervorrufen

Die *Voraussage* ist bis auf die hämatogen entstandene Form gut Die *Behandlung* ist vor allem eine allgemeine (s unter Tuberculosis cutis luposa) Örtlich kann sie durch Röntgen unterstützt werden Bei Erweichung ist zu punktieren 10%iges

Jodoformglyzerin oder ähnliche Mittel einzuspritzen. Vor unzureichender operativer Entfernung ist zu warnen.

Tuberculosis cutis verrucosa und Verruca necrogenica
(Warzenförmige Hauttuberkulose und Leichentuberkel)

Tuberculosis cutis verrucosa. Der Anfang der zunächst in einem Einzelherd auftretenden warzenförmigen Hauttuberkulose ist eine harte, etwa linsengroße bräunliche, mit kleinen weißlichen Schüppchen bedeckte Papel. Ihre Oberfläche verhornt unter allmählicher Vergrößerung warzenartig, ihr Rand wird blaulichrot. In dieser Entwicklungsstufe kommt der Kranke meist erst zum Arzt. Wir sehen dann einen in Hauthöhe gelegenen roten Hof, einen scharf sich abhebenden blauroten Wall und die verhornte Mitte. Unter langsamem Fortschreiten wird der Herd in der Mitte atrophisch; es können sich durch einwandernde Eitererreger im Herd kleine Abszeßchen mit siebartiger Durchlöcherung der Haut bilden. Drückt man ältere über markstückgroße Herde von der Seite her, so quellen an verschiedenen Stellen der Oberfläche kleine Eitertröpfchen hervor. Bei weiterem Wachstum können diese Herde ihre runde Form verlieren und serpiginös werden, mit, im Gegensatz zur Tuberculosis lupo[s]a, rückfallfreier Abheilung in den Narben. Das [...] schon klinisch auf eine gewisse oberflächliche Gewebsbeteiligung hin. Ein Übergreifen auf die benachbarten Lymphbahnen, eine Lymphangitis tuberculosa, kommt vor. Die Ansteckung erfolgt von außen meist durch fremde Tuberkelbazillen, früher mitunter beim Tätowieren durch Anlecken der Tätowiernadeln. Mit eigenen Tuberkelbazillen, also durch Superinfektion, infizieren sich gelegentlich Tuberkulose mit offener Lungentuberkulose beim Auslutschen einer Wunde. Der Sitz der Tuberculosis cutis verrucosa sind die Gliedmaßen, besonders häufig die oberen: Fingerknöchel, [s]eltener Handinnenfläche und die Ellbogen, an den Füßen die Sohlen und Knöchel bzw. Fersengegend.



Abb. 141
Tuberculosis cutis verrucosa

Verruca necrogenica (Leichentuberkel). Fast die gleichen Veränderungen zeigt der bei Pathologen, Medizinstudenten, Leichenwärtern, Tierärzten, Fleischern, Abdeckern an Hand- und Fingerrücken, ausnahmsweise in der Handinnenfläche entstehende Leichentuberkel. Er ist eine linsengroße und größere harte, warzenartige Erhebung mit geröteter Umgebung. Er geht selten tiefer, zieht aber gelegentlich beim Fortschreiten Lymphgefäße, Lymphknoten, Sehnenscheiden in Mitleidenschaft. Auch bei ihm handelt es sich um die Einimpfung von fremden Tuberkelbazillen und bei Tierärzten, Fleischern, Abdeckern oft um den Typus bovinus. Der Ver[lauf] ist meist gutartig.

1 Sch [...] L[e]h[r]b[u]ch [...] A[u]fl

Im Gewebsbild beider Formen finden sich gegenüber der Tuberculosis luposa keine grundsätzlichen Unterschiede. Verkäsungen und größere *Erweichungen fehlen bei diesen oberflächlichen* Veränderungen.

Die *Erkennung* beider Formen ergibt sich aus dem Zusammenhang. Entzündlich veränderte Warzen haben auch einen roten Rand, sind aber schmerzhaft. Eine warzenartige chronische Quecksilberempfindlichkeit bei Tätowierten findet sich nur an den roten, zinnobertätowierten Stellen (s. Abb. 277), eine warzenähnliche aseptische chronische Reizung bei Bergleuten durch das Hineingelangen von *Kohleteilchen in offene Wunden.* Lupus vulgaris und Syphilis, Lichen ruber planus, die an den unteren Gliedmaßen zu verrukösen Wucherungen neigen, sind durch entsprechende Überlegungen (Lupusflecke in der Umgebung [WaR.] usw.) richtig zu deuten, ebenso papillomatöse Herde bei chronischen Pyodermien oder solche nach innerlichem Jod- und Bromgebrauch, wuchernde Formen der Trichophytie, Blastomykose und anderer seltenerer Mykosen.

Die *Voraussage* ist im allgemeinen, abgesehen von Fällen mit offener Lungentuberkulose und solchen mit Übergreifen auf Lymphgefäße, günstig. Die *Behandlung* besteht in Abtragen mit der Diathermieschlinge (nicht in Auskratzen) oder in Röntgenbestrahlungen (200 r, 2–3 mm Al-Filter), unterstützt durch Ätzungen mit Pyrogallus bzw. in Chaoulscher Nahbestrahlung des mit der Schlinge entfernten Herdes.

Tuberculosis ulcerosa cutis et mucosae

(Das tuberkulöse Haut- und Schleimhautgeschwür)

Die Tuberculosis ulcerosa cutis et mucosae verdankt der bei ihr vorherrschenden *Geschwürsbildung* an Haut und Schleimhaut ihren Namen, und diese ist hier *von vornherein* vorhanden; *sie entsteht nicht aus dem geschwürigen Zerfall* schon länger bestehender anderer tuberkulöser Herde, einem geschwürigen Zerfall, wie wir ihn bei der Tuberculosis luposa und der erweichenden Hauttuberkulose kennen. Die Geschwüre der *Tuberculosis ulcerosa* sind *verschieden groß* (Erbsen- bis Walnußgröße und darüber). Sie haben gemäß ihrer Entstehung aus *schnell zerfallendem* tuberkulösem Gewebe und ihrer Neigung zum *Zusammenfließen einen polyzyklischen* buchtigen weichen unterminierten Rand, in dem man mitunter *kleine Knötchen* (Tuberkel) bemerkt. Ihre Träger sind Menschen mit einer fortschreitenden *Tuberkulose der inneren Organe* (Kehlkopf, Lunge, Darm), bei denen die natürlichen Abwehrstoffe versagen.



Abb. 142. Tuberculosis ulcerosa an der *Zungenspitze*

oder es sind bis dahin überhaupt tuberkulosefreie Menschen. Der Sitz an der Haut bevorzugt die Nähe der Körperöffnungen (Mund, After). Von den Schleimhäuten ist die Mundschleimhaut überwiegend beteiligt; hier sind die Geschwüre außerordentlich schmerzhaft. Die *Erkennung* ist unter Berücksichtigung des Allgemeinzustandes (Fieber) und der grauen Tuberkel am Geschwürsrand möglich. Mitunter finden sich im Abgekratzten zahlreiche Tuberkelbazillen. Die *Voraussage* ist durchaus ungünstig. Die quälenden Schmerzen im Mund lindern Targophagin- oder Dysphagintabletten, auch Einpinselungen mit 2% Gentiana-violettlösung. Vigantol, Inhasan im Verein mit Lactoflavin sind zu versuchen.

Hauttuberkulosen mit schubweise exanthematischem Auftreten (Tuberkulide)

Diese Tuberkulide im engeren Sinne haben die Entstehung auf dem Blutwege, den chronischen Verlauf, das schubweise Auftreten und die verhältnismäßig günstige Voraussage gemeinsam. Sie sind gar nicht so selten, nur gelangt eine ganze Reihe jener hyperergisch bedingten Hauttuberkulosen ihres unscheinbaren und uncharakteristischen Aussehens wegen nicht erst in ärztliche Hände. Der Kranke bemerkt sie selbst kaum oder vernachlässigt sie als beschwerdelose Erscheinungen. Auch der Arzt übersieht sie bei einer Körperuntersuchung vielfach oder hält darauf gestoßen solche unscheinbaren Erscheinungen an der Haut für eine überspitzte dermatologische Spielerei. Und doch ist ihre Beachtung ungemein nützlich, da *ein Tuberkulid das erste auf eine Tuberkulose innerer Organe hindeutende Zeichen sein kann.* Wir würden sicher mehr Tuberkulide zu Gesicht bekommen, wenn die Haut gewisser Säuglinge und die aller Augenkranken mit sogenannter skrofulöser Augenentzündung allgemein genau daraufhin angesehen würde. Der gleiche Vorgang, der an der Haut fast unbemerkt abläuft, führt auf der Bindehaut des Auges oder an der Uvea zu auffallenderen Begleiterscheinungen. Die Veränderungen an den Augen bringen den Kranken stets zum Arzt, ausnahmsweise die ihnen entsprechenden Tuberkulide der Haut.

Von diesen chronischen Tuberkuliden ist die seltene *akute Miliartuberkulose der Haut, die Tuberculosis cutis miliaris generalisata* abzutrennen. Hier erfolgt kurz vor dem Tode ein massiger Einbruch von Tuberkelbazillen in die Blutbahn bei Tuberkulosen mit darniederliegenden Abwehrkräften (Anergie). Klinisch besteht die akute Miliartuberkulose der Haut aus kleinen, rasch zerfallenden braunen Knötchen. Das Leiden hat mit den folgenden gewissermaßen chronischen Miliartuberkulosen der Haut, die exanthematische Infektallergosen sind, nichts zu tun.

Tuberculosis lichenoides (Lichen scrofulosorum)

Die Primäreffloreszenzen der Tuberculosis lichenoides sind stecknadelkopf- bis hanfkorngroße Knötchen mit spitzer, seltener halbkugeliger Oberfläche und Sitz in Haartrichtern und Schweißdrüsenöffnungen. Sie tritt mitunter in plötzlichen Schüben unter ganz denselben Bedingungen wie andere hämatogene Tuberkulosen nach Masern und akuten Exanthemen des Kindesalters auf; mitunter flammen

auch alte Herde nach Tuberkulinzuführung *im Sinne einer Herxheimerschen Reaktion* auf.

Die Knötchen tragen ein feines Schüppchen, seltener als sogenannte *Ulc. scrofulosorum* eine Pustel. Sie sind nur bei genauem Zusehen zu finden und eher zu fühlen. Sie schließen sich gern zu unregelmäßig verteilten Gruppen, zwischen denen unveränderte Haut liegt, zusammen. Hierdurch werden sie gewissen Ekzemformen ähnlich; seltener treten nur disseminierte Knötchen auf. Ihre Farbe schwankt *zwischen blaßgelb und blaßrot. Narbige Atrophien* kommen bei einem lichenoiden Tuberkulid kaum vor, dagegen ist eine ausgeprägte braune Verfärbung der abgeheilten, mittleren Teile flächenhafter Herde für das Gesamtbild recht kennzeichnend. Örtliche Beschwerden fehlen; nach Monaten heilen die Erscheinungen meist spurlos ab. Sie entstehen unbemerkt und fallen dann erst gelegentlich einer ärztlichen Untersuchung wegen eines anderen Übels (z. B. skrofulöses Augenleiden) auf. Kinder und jüngere Erwachsene bis zum 20. Lebensjahr mit einer inneren Tuberkulose sind Hauptträger. Der *Sitz* bevorzugt den Rumpf, an den Gliedmaßen ist er seltener, an den Handtellern und Fußsohlen fehlen hervorragende Knötchen, man sieht nur in der Haut liegende sagokornähnliche Gebilde, die beweisen, daß die Erscheinungen nicht unmittelbar an die Haut*follikel* gebunden sind.



Abb. 143. Tuberculosis lichenoides am Stamm.

Im *Gewebsbild* liegen die Veränderungen vorwiegend im Papillarkörper und in den oberen Koriumschichten um die Haartrichter und Schweißdrüsen angeordnet, aber auch unabhängig von diesen folgen sie dem Gefäßbindegewebe als einfache Entzündungserscheinungen bis zum echten tuberkuloiden Gewebsaufbau mit Epitheloidzellen und mehr oder weniger zahlreichen, von einem schmalen Rand von Lymphozyten umgebenen Riesenzellen.

Die *Erkennung* ergibt sich in zweifelhaften Fällen aus der Tuberkulinherdreaktion und dem Gewebsbild. Beides schützt vor einer Verwechslung mit einem

seborrhoischen oder follikulär gebundenen numulären Ekzem ebenso wie vor einer Verwechslung mit lichenoiden Ausschlägen bei Pilzerkrankungen Syphilis und Arzneiexanthemen Ein Lichen ruber planus hat in der Mitte gedellte Papeln und juckt fur gewohnlich Die *Voraussage* ist gunstig doch sind Falle der ersten Lebensjahre ungunstiger als die spaterer Jahre zu beurteilen Das Vorhandensein einer inneren Tuberkulose die zu einer Aussaat von Tuberkelbazillen fuhrt ist ja im Sauglingsalter immer trube Die *Behandlung* richtet sich nach dem tuberkulosen Grundleiden Im ubrigen wirken unterstutzend Lebertran außerlich und innerlich vorsichtige Hohensonnenbestrahlungen Schmierseifeneinreibungen und vorsichtige Tuberkulinkuren mit ganz hohen Verdunnungen

Tuberculosis papulo necrotica (Papulo nekrotische Tuberkulide)

Die Tuberculosis papulo necrotica beginnt mit stecknadelkopfgroßen zunachst mehr fuhl als sichtbaren Herden in der Subkutis die unter den Fingern rollen Mit dem Hoherrucken der Knotchen wird die Haut blaßrot verfarbt schließlich erheben sie sich als blaurote Papeln uber die Hautoberflache *(papulose Tuberkulide)* Bei weiterer Entwicklung kann ihre Mitte wie bei den Knotchen der Tuberculosis miliaris faciei einen stecknadelkopfgroßen gelblichen zu einer Kruste eintrocknenden Punkt zeigen oder die Mitte verfallt unmittelbar der Nekrose *(papulonekrotische Tuberkulide)* Unter der Nekrose liegt ein kleines Geschwur Die Abheilung dieser Form hinterlaßt linsengroße scharf umschriebene oft von einem pigmentierten Randsaum umgebene Narben Ein Einzelherd braucht zu einer solchen Umwandlung etwa 4—8 Wochen Schube derartiger Herde treten unabhangig voneinander besonders im Fruhjahr und Herbst in verschiedener Tiefe auf so laß man immer verschiedene Entwicklungsstufen nebeneinander sieht Die Erscheinungen kommen in jedem Lebensalter auch bei Sauglingen und mitunter gerade bei besonders kraftigen erwachsenen Personen als erstes sichtbares Zeichen



Abb 144 Papulo nekrotische Tuberkulide

einer Tuberkulose vor; papulöse und ulzeröse Formen bevorzugen gewöhnlich die ersten Lebensjahre, pustulöse die Kindheit, nekrotisierende das Erwachsenenalter, doch gibt es Ausnahmen. *Abarten* sind psoriasiforme, Lichen ruber planus-ähnliche, verruköse und hämorrhagische Formen. Das Allgemeinbefinden ist bei Erwachsenen kaum gestört. Gelegentlich finden sich daneben Tuberkulide des Auges. Der *Sitz* sind die Streckseiten der Gliedmaßen, Kreuzbeingegend, Gesäß, Rumpf, Ohrränder. Ein Teil der früher als *Chilblain Lupus* beschriebenen Fälle ist wohl nichts anderes als papulo-nekrotische Tuberkulide an den Fingern auf gestautem Grunde.

Histologisch zeigen sich, wie bei allen hämatogenen Hauttuberkulosen, als einfachste Veränderungen ein umschriebenes Kutisinfiltrat von tuberkuloidem Aufbau mit endarteriitischen und endophlebitischen Vorgängen.

Die *Erkennung* ergibt sich aus dem Verlauf und den eigenartig ausgestanzten Narben. Bei Kindern vor der Geschlechtsreife muß jede akneähnliche Erkrankung mit bevorzugtem Sitz an der unteren Rücken- und Gesäßgegend Verdacht auf papulo-nekrotische Tuberkulide erwecken. Bei einer papulo-pustulösen Syphilis sind immer andere syphilitische Erscheinungen nachweisbar. Eine Akne vulgaris bevorzugt das Gesicht, überschreitet kaum die oberen Drittel der Gliedmaßen, gleichzeitig finden sich Mitesser; die Akne nekroticans befällt in späteren Jahren nur die Stirnhaargrenze und Kopfhaut. In einem *Ekthyma terebrans* der Säuglinge wird sich oft der Pyocyaneus nachweisen lassen; fehlt er, so ist bei Säuglingen auf Tuberkulose zu fahnden. Eine infizierte Prurigo juckt. Die *Voraussage* hängt vom Allgemeinzustand und Alter ab; bei Erwachsenen ist sie meist günstig. Die *Behandlung* ist eine allgemeine unter Heranziehung von Tuberkulinkuren, Vitamin C forte und die neuzeitlichen tuberkulostatischen Mittel können versucht werden.



Abb. 145. Tuberculosis miliaris disseminata faciei (Lupus miliaris faciei)

Tuberculosis miliaris disseminata faciei

(Lupus miliaris faciei)

Die Tuberculosis miliaris disseminata faciei ist in Auftreten, Verlauf und klinischen Erscheinungen den papulo-nekrotischen Tuberkuliden verwandter als der Tuberculosis luposa. Schubweise auftretende weiche, stecknadelkopf- bis hanfkorngroße, halbkugelig vorgewölbte, blaßrot bis bräunlichrote Knötchen mit darüber liegender glatter Haut kennzeichnen sie (e

legentlich bemerkt man auf der Höhe des Knötchens eine gelbliche, an eine beginnende Pustelbildung erinnernde Schuppung. Bei Glasdruck erscheinen sie ähnlich den Lupusflecken, deren Weichheit sie teilen, gelbbraun. *Sie fließen nie zusammen*, sondern stehen in unterschiedlicher Zahl immer vereinzelt, unter Umständen von selbst, unter Hinterlassung kleiner scharfrandiger Narben verschwindend. Rückbildung und neue Schübe wechseln ab. — Eine gleichzeitige Tuberkulose der inneren Organe, besonders der Lungen, wird meist vermißt bzw. ist nicht nachweisbar und ist doch für das Auftreten der durch Aussaat auf dem Blutweg zustande kommenden Herde anzunehmen. Das Krankheitsbild bevorzugt Erwachsene. Der *Sitz* ist fast ausschließlich das Gesicht mit gelegentlichem Übergreifen auf den behaarten Kopf und ausnahmsweiser Beteiligung der Achselhöhle, der Nasen- und Mundschleimhaut.

Das *Gewebsbild* ergibt den sonst bei der Hauttuberkulose *seltenen Typus* chronischer Tuberkulose als scharf abgegrenzte Tuberkel mit Sitz in der mittleren und oberen Koriumschicht und *ausgedehnter Verkäsung* in der Mitte. Um diese gruppieren sich, wie es der klassischen Tuberkulosis im Gewebsbild zukommt, Epitheloid- und Riesenzellen, nach außen ein schmaler Lymphozytenwall. Das Epithel ist unverändert.

Die *Erkennung* gründet sich auf die symmetrisch im Gesicht auftretenden weichen Knötchen. Eine Verwechslung mit den härteren Knötchen einer Akne vulgaris oder Rosacea papulosa, aus denen sich oft Eiter ausdrücken läßt, ist möglich, ebenso eine Überlagerung durch eine Rosacea. Eine tuberkuloide Syphilis des Gesichts läßt andere syphilitische Erscheinungen nicht vermissen. Das Gewebsbild ist bei allen Erwägungen das Entscheidende. Die *Voraussage* ist günstig, langwierige Rückfälle können die Abheilung hinausschieben. Die *Behandlung* besteht in innerlichen As-Gaben mit therapeutischer Tuberkulinzufuhrung oder in hohen Vitamin-D-Gaben bzw. in INH-*Zufuhrung*, bei Einzelherden in voranschender Stichelung mit dem Mikrobrenner.

Tuberculosis indurativa cutanea et subcutanea

(Erythema induratum [Bazin] und subkutane Sarkoide [Darier])

Zu dieser Form der indurativen plattenförmigen Tuberkulide gehören zwei früher wegen ihres klinischen Aussehens als selbständig *angesprochene* Erkrankungen: das *Erythema induratum* (Bazin) und die *subkutanen Sarkoide* (Darier). Beide Formen stehen der Tuberculosis colliquativa nahe, allerdings mit dem Unterschied, daß sie wohl immer hämatogen zustande kommen.

Die Tuberculosis indurativa cutanea in Form des Erythema induratum beginnt *meist als* von der Subkutis ausgehender Knoten oder als plattenförmige Gewebsverdichtung. Bei Herauftreten verlötet sich die Haut mit den Veränderungen und färbt sich rot bis blaurot. *Die* Farbtöne *verlieren sich* fließend in der Umgebung. Die Gewebsverdichtungen fühlen sich hart an, sind ziemlich scharf gegen die Nachbarschaft abgegrenzt und im Beginn noch gegen die Unterlage verschieblich. Sie treten als einzelne oder mehrere Knoten bzw. Platten auf, sind hartnäckig, ohne besondere Beschwerden zu machen, bestehen meist monatelang und vergehen unter Hinterlassung von Pigmentierungen oder sie erweichen, brechen durch die

einer Tuberkulose vor papulose und ulzerose Formen bevorzugen gewohnlich die ersten Lebensjahre pustulose die Kindheit nekrotisierende das Erwachsenenalter doch gibt es Ausnahmen *Abarten* sind psoriasiforme Lichen ruber planus ahnliche verrukose und hamorrhagische Formen Das Allgemeinbefinden ist bei Erwachsenen kaum gestort Gelegentlich finden sich daneben Tuberkulide des Auges Der *Sitz* sind die Streckseiten der Gliedmaßen Kreuzbeingegend Gesaß Rumpf Ohr rander Ein Teil der fruher als *Chilblain Lupus* beschriebenen Falle ist wohl nichts anderes als papulo nekrotische Tuberkulide an den Fingern auf gestautem Grunde

Histologisch zeigen sich wie bei allen hamatogenen Hauttuberkulosen als einfachste Veranderungen ein umschriebenes Kutisinfiltrat von tuberkuloidem Aufbau mit endarteritischen und endophlebitischen Vorgangen

Die *Erkennung* ergibt sich aus dem Verlauf und den eigenartig ausgestanzten Narben Bei Kindern vor der Geschlechtsreife muß jede akneahnliche Erkrankung mit bevorzugtem Sitz an der unteren Rucken und Gesaßgegend Verdacht auf papulo nekrotische Tuberkulide erwecken Bei einer papulo pustulo en Syphilis sind immer andere syphilitische Erscheinungen nachweisbar Eine Akne vulgaris bevorzugt das Gesicht uberschreitet kaum die oberen Drittel der Gliedmaßen gleichzeitig finden sich Mitesser die Akne nekroticans befallt in spateren Jahren nur die Stirnhaargrenze und Kopfhaut In einem *Ekthyma terebrans* der Sauglinge wird sich oft der Pyocyaneus nachweisen lassen fehlt er so ist bei Sauglingen auf Tuberkulose zu fahnden Eine infizierte Prurigo juckt Die *Voraussage* hangt vom Allgemeinzustand und Alter ab bei Erwachsenen ist sie meist gunstig Die *Behandlung* ist eine allgemeine unter Heranziehung von Tuberkulinkuren Vitamin C forte und die neuzeitlichen tuberkulostatischen Mittel konnen versucht werden



Abb 145
Tuberculosis miliaris disseminata faciei (Lupus miliaris faciei)

Tuberculosis miliaris disseminata faciei

(Lupus miliaris faciei)

Die Tuberculosis miliaris disseminata faciei ist in Auftreten Verlauf und klinischen Erscheinungen den papulonekrotischen Tuberkuliden verwandter als der Tuberculosis luposa Schubweise auftretende weiche stecknadelkopf bis hanfkorngroße halb kugelig vorgewolbte blaßrot bis braunlichrote Knotchen mit daruber liegender glatter Haut kennzeichnen sie Ge

legentlich bemerkt man auf der Höhe des Knötchens eine gelbliche an eine beginnende Pustelbildung erinnernde Schuppung Bei Glasdruck erscheinen sie ähnlich den Lupusflecken deren Weichheit sie teilen gelbbraun *Sie fließen nie zusammen* sondern stehen in unterschiedlicher Zahl immer vereinzelt unter Umständen von selbst unter Hinterlassung kleiner scharfrandiger Narben verschwindend Rückbildung und neue Schübe wechseln ab — Eine gleichzeitige Tuberkulose der inneren Organe besonders der Lungen wird meist vermißt bzw ist nicht nachweisbar und ist doch für das Auftreten der durch Aussaat auf dem Blutweg zustande kommenden Herde anzunehmen Das Krankheitsbild bevorzugt Erwachsene Der Sitz ist fast ausschließlich das Gesicht mit gelegentlichem Übergreifen auf den behaarten Kopf und ausnahmsweiser Beteiligung der Achselhöhle der Nasen und Mundschleimhaut

Das *Gewebsbild* ergibt den sonst bei der Hauttuberkulose seltenen Typus *chronischer Tuberkulose* als scharf abgegrenzte Tuberkel mit Sitz in der mittleren und oberen Koriumschicht und aus ed fnter Verkäsung in der Mitte Um diese gruppieren sich wie es der klassischen Tuberkulosis im Gewebsbild zukommt Epitheloid und Riesenzellen nach außen ein schmaler Lymphozytenwall Das *Epithel ist unverändert*

Die *Erkennung* gründet sich auf die symmetrisch im Gesicht auftretenden weichen Knötchen Eine Verwechslung mit den *härteren Knötchen* einer Akne vulgaris oder Rosacea papulosa aus denen sich oft Eiter ausdrücken läßt ist möglich ebenso eine Überlagerung durch eine Rosacea Eine tuberkuloide Syphilis des Gesichts läßt andere syphilitische Erscheinungen nicht vermissen Das Gewebsbild ist bei allen Erwägungen das Entscheidende Die *Voraussage* ist günstig langwierige Rückfälle können die Abheilung hinausschieben Die *Behandlung* besteht in innerlichen As Gaben mit therapeutischer Tuberkulinzuführung oder *in hohen Vitamin D Gaben* bzw in INH Zuführung bei Einzelherden in vorangehender Stichelung mit dem Mikrobrenner

Tuberculosis indurativa cutanea et subcutanea

(Erythema induratum [Bazin] und subkutane Sarkoide [Darier])

Zu dieser Form der *indurativen* plattenförmigen Tuberkulide gehören zwei früher wegen ihres klinischen Aussehens als selbständig angesprochene Erkrankungen das *Erythema induratum* (Bazin) und die *subkutanen Sarkoide* (Darier) Beide Formen stehen der Tuberculosis colliquativa nahe allerdings mit dem Unterschied daß sie wohl immer hämatogen zustande kommen

Die Tuberculosis indurativa cutanea in *Form* des Erythema induratum beginnt meist als von der Subkutis ausgehender Knoten oder als plattenförmige Gewebsverdichtung Bei Heraufsteigen *verlötet sich* die Haut mit den Veränderungen und färbt sich rot bis blaurot Diese Farbtöne verlieren sich fließend in der Umgebung Die Gewebsverdichtungen fühlen sich hart an sind ziemlich scharf gegen die Nachbarschaft abgegrenzt und im Beginn noch gegen die Unterlage verschieblich Sie treten als einzelne oder mehrere *Knoten* bzw *Platten auf* sind hartnäckig ohne besondere Beschwerden zu machen bestehen meist monatelang und vergehen unter Hinterlassung von Pigmentierungen oder sie erweichen brechen durch die

einer Tuberkulose vor, papulose und ulzerose Formen bevorzugen gewohnlich die ersten Lebensjahre pustulose die Kindheit nekrotisierende das Erwachsenenalter, doch gibt es Ausnahmen *Abarten* sind psoriasiforme Lichen ruber planus ahnliche verrukose und hamorrhagische Formen Das Allgemeinbefinden ist bei Erwachsenen kaum gestort Gelegentlich finden sich daneben Tuberkulide des Auges Der Sitz sind die Streckseiten der Gliedmaßen Kreuzbeingegend Gesaß Rumpf Ohrrander Ein Teil der fruher als „*Chilblain Lupus*" beschriebenen Falle ist wohl nichts anderes als papulo nekrotische Tuberkulide an den Fingern auf gestautem Grunde

Histologisch zeigen sich wie bei allen hamatogenen Hauttuberkulosen als einfachste Veranderungen ein umschriebenes Kutisinfiltrat von tuberkuloidem Aufbau mit endarteriitischen und endophlebitischen Vorgängen

Die *Erkennung* ergibt sich aus dem Verlauf und den eigenartig ausgestanzten Narben Bei Kindern vor der Geschlechtsreife muß jede akneahnliche Erkrankung mit bevorzugtem Sitz an der unteren Rucken und Gesaßgegend Verdacht auf papulo nekrotische Tuberkulide erwecken Bei einer papulo pustulosen Syphilis sind immer andere syphilitische Erscheinungen nachweisbar Eine Akne vulgaris bevorzugt das Gesicht uberschreitet kaum die oberen Drittel der Gliedmaßen gleichzeitig finden sich Mitesser die Akne nekrotica befallt in spateren Jahren nur die Stirnhaargrenze und Kopfhaut In einem *Ekthyma terebrans* der Sauglinge wird sich oft der Pyocyaneus nachweisen lassen fehlt er so ist bei Sauglingen auf Tuberkulose zu fahnden Eine infizierte Prurigo juckt Die *Voraussage* hangt vom Allgemeinzustand und Alter ab bei Erwachsenen ist sie meist gunstig Die *Behandlung* ist eine allgemeine unter Heranziehung von Tuberkulinkuren Vitamin C forte und die neuzeitlichen tuberkulostatischen Mittel konnen versucht werden



Abb 145
Tuberculosis miliaris disseminata faciei (Lupus miliaris faciei)

Tuberculosis miliaris disseminata faciei

(Lupus miliaris faciei)

Die Tuberculosis miliaris disseminata faciei ist in Auftreten Verlauf und Erscheinungen den papulonekrotischen Tuberkuliden verwandter als der Tuberculosis luposa Schubweise auftretende weiche stecknadelkopf bis hanfkorngroße halbkugelig vorgewolbte blaßrot bis braunlichrote Knotchen mit daruber liegender glatter Haut kennzeichnen sie Ge

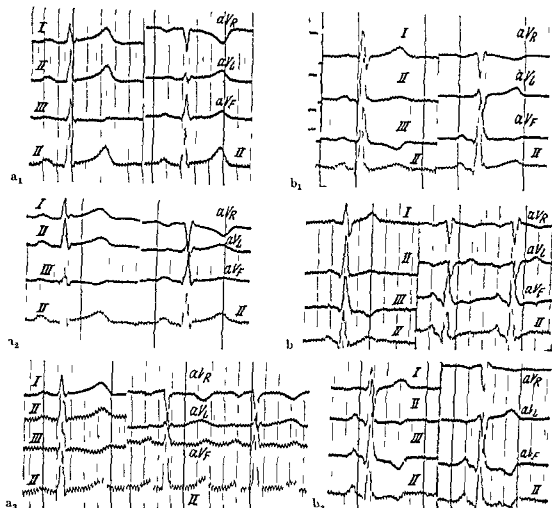


Abb. 82. Beispiele für das bevorzugte Auftreten einer Störung des Erregungsrückganges in den aV-Ableitungen im Vergleich zu den Standard-Extremitäten-Ableitungen im Experiment. Bei den Versuchen wurde zur Kontrolle mit dem Vierfachschreiber stets Ableitung II mitregistriert (Untersuchungen mit WALDECKER).

a₁) Vor einem Insulinschock. Die Standard- und aV-Ableitungen sind normal.

a₂) Im Beginn des Schockes sind die Standard-Ableitungen normal. T_{III} ist leicht negativ. aVL ist durch das stark abgeflachte T sicher krankhaft verändert.

a₃) Im Schock erscheint das Standard-Ekg noch normal. T_{III} ist etwas stärker negativ, nur angedeutete Senkung von ST_{II}. T in aVL ist jetzt sogar diphasisch geworden.

b₁) Junger Sportler. Im Standard-Ekg in Ruhe nur angedeutete Abflachung von T_{II}. T in aVF ist dagegen leicht negativ.

b₂) Sofort nach 30 Kniebeugen ist das Standard-Ekg normal. T in aVF bleibt leicht negativ.

b₃) Eine Minute nach dem Aufstehen wird auch T in Ableitung II negativ. Negatives T in aVF, flaches T in aVR.

Bei jungen Menschen ohne Verdacht auf eine Herzhypertrophie infolge krankhafter Belastung genügen oft die Standard-Extremitätenableitungen. Sie werden besonders bei der Frage nach einer Kreislaufregulationsstörung zweckmäßig durch ein Belastungs-

und Steh-Ekg ergänzt. Wenn wir den Patienten aber nicht kennen oder nicht beliebig nachuntersuchen können, empfiehlt es sich, gleich die aV- und Brustwandableitungen von V_1 bis V_6 zusätzlich anzufertigen.

Bei Hypertonikern und bei älteren Menschen mit Verdacht einer Koronarsklerose und eines Herzinfarktes empfiehlt sich dringend, in jedem Falle die zusätzliche Anfertigung der Brustwand-Ableitung von V_{r4} bis V_6 sowie V_3 2. ICR tief und der aV-Ableitung. Dabei mußten zur Diagnostik des Hinterwandinfarktes in manchen Fällen noch die Oesophagus-Ableitung herangezogen werden. Ob die Ableitungen nach Nehb den Hinterwandinfarkte in gleicher Weise oder besser anzeigen als die aV$_L$- und aV$_F$- und die Oesophagus-Ableitungen und Rücken-Ableitungen, darüber fehlen uns eigene Erfahrungen. Grewin fand, daß besonders der posterolaterale Infarkt gut durch eine modifizierte Nehbsche Ableitung erkannt wird, es zeigte sich aber keine sichere Überlegenheit gegenüber den Thorax-Ableitungen V_4 bis V_6 und der Ableitung aV$_F$. Nützlich sind nach Topp häufig die Rücken-Ableitungen von V_8 und nach Meyer und Schmidt Ableitungen von der linken Rückenseite (V_8). Ein negatives T weist hier nach diesen Autoren mit Wahrscheinlichkeit auf einen Hinterwandinfarkt hin. Falls die Brustwand-Ableitungen ST-Umformungen wie in der Randzone eines Infarktes aufweisen, müssen von der Umgebung zusätzliche Brustwand-Ableitungen angefertigt werden, also weiter nach links (V_7 bis V_9) oder ein bis zwei Interkostalräume höher (Abb. 63b). Man darf aber bei Infarktverdacht nicht kritiklos so lange die Brustwand abtasten, bis sich mit irgendeiner Methode irgendwo Infarktkurven ergeben, denn es gibt Stellen an der Brustwand, die normalerweise ein Infarkt-Ekg aufweisen, z. B. der Bereich des rechten Schultergürtels (Sollie u. Mitarb.), der oberste Thoraxbereich (auch die Ableitung aV$_R$). Es fehlen hier bisher größere Untersuchungsreihen über die normalen Schwankungsbreiten (Myers u. Mitarb.). Nur wenn nach verschiedenen Richtungen in der Umgebung der infarktverdächtigen Stelle der Übergang zum unveränderten Ekg gefunden werden kann, ist eine sichere Infarktdiagnose möglich. Da kurz nach einem Infarkt oder im Zwischenstadium die Veränderungen auch im Thorax-Ekg weniger charakteristisch sein können, empfiehlt es sich, in Zweifelsfällen nachzuuntersuchen.

Bei Menschen über 40 bis 50 Jahren und besonders bei Hypertonikern ist auch bei fehlendem Infarktereignis und fehlenden anginösen Beschwerden in der Vorgeschichte das Brustwand-Ekg und die aV-Ableitung anzufertigen, da oft ein Infarkt oder ein Fokalblock als Ausdruck von Schwielenbildungen durch eine chronische Koronarinsuffizienz nur durch diese Ableitungen nachweisbar wird. Landman u. Mitarb. fanden bei 720 Herzkranken mit Myokardinfarkt katamnestisch in 11 % der Fälle keinen Herzschmerz und kein Herzversagen. Darüber hinaus werden nicht selten bei uncharakteristisch verändertem Extremitäten-Ekg Zeichen einer krankhaften Linkshypertrophie durch die Brustwand- oder aV-Ableitungen als solche sichergestellt. Ein Brustwand-Ekg muß auch in jedem Falle einer Rechtsbelastung des Herzens (angeborene Vitium, Mitral- und Pulmonalstenose, Pulmonalsklerose, Emphysem, Kyphoskoliose usw.) angefertigt werden, da bei uncharakteristischem Extremitäten-Ekg ein Rechtsschenkelblock oder aber die Zeichen einer krankhaften Rechtshypertrophie oft eindeutig nur durch die präkordiale Ableitung nachgewiesen werden können. Für die Erkennung einer Rechtsüberlastung hat Ableitung V_1 besondere Bedeutung.

Wenn bei Hypertonikern und älteren Patienten mit Herzbeschwerden die zusätzlichen Ableitungen in Ruhe keine eindeutig krankhaften Befunde ergeben, können diese Ableitungen nach Belastung pathologische Veränderungen zeigen. Nur in seltenen Fällen wird es aber bei lokalisierten Koronarstenosen und im Grenzgebiet eines Infarktes durch Belastung zu derartigen lokalen Durchblutungsstörungen kommen, daß sie nur im Thorax-Belastungs-Ekg in Erscheinung treten. Solche Befunde einer „lokalen hochgradigen Ischämie" nach Belastung (HOLZMANN) treten zahlenmäßig weit hinter der mehr diffusen Koronarinsuffizienz, die wir meist im Belastungs-Extremitäten-Ekg beobachten, zurück. Aus diesem Grunde glauben wir, daß zur Feststellung einer fraglichen Durchblutungsnot nach Belastung in erster Linie das Belastungs-Extremitäten-Ekg herangezogen werden muß. Ein Belastungs-Thorax-Ekg halten wir zum Nachweis einer Durchblutungsnot nur bei sonst negativen Ekg-Befunden und bei eindeutigen Angaben über eine echte „Arbeitsangina" für angebracht.

Zusammenfassend ergeben sich auf Grund unserer Erfahrungen folgende Richtlinien:

Das Standard-Extremitäten-Ekg in Ruhe bildet auch noch heute die Grundlage jeder elektrokardiographischen Untersuchung. Alle Brustwand-Ableitungen werden immer nur zusätzlich zu den Extremitäten-Ableitungen angewandt, sie können letztere nicht ersetzen (WILSON u. Mitarb., WHITE u. a.). Dies gilt vor allem für die Diagnose des Hinterwandinfarktes, besonders aber auch für die Erkennung von Störungen des Erregungsrückganges und von Rhythmus-Störungen. Wenn wir aus äußeren Umständen nicht regelmäßig alle zusätzlichen Ableitungen ausführen können, ergeben sich auf Grund unserer Erfahrungen folgende Indikationen für zusätzliche Ableitungen:

1. Bei jeglichem Infarktverdacht einschließlich Angina pectoris und bei Menschen über 40–50 Jahren: Thorax- und aV-Ableitungen, in seltenen Fällen auch die Oesophagus-Ableitungen und hohe Thorax-Ableitungen. Thorax-Ekg nach Belastung. Oft sind Nachuntersuchungen notwendig.

2. Bei Verdacht auf rechtsseitige, linksseitige oder doppelseitige Mehrbelastung des Herzens (einschließlich angeborener und erworbener Vitien): Thorax- und aV-Ableitungen.

3. Bei klinischem Verdacht auf eine Herzmuskelschädigung jüngerer Menschen: Erst wenn das Extremitäten-Ekg in Ruhe und nach Belastung normal ist, Thorax- und aV-Ableitungen.

4. Bei Verdacht auf Myokarditis und normalem Extremitäten-Ekg in Ruhe: Belastungs-Ekg, aV-Ableitung und erst wenn diese keinen krankhaften Befund ergeben, Thorax-Ekg.

5. Bei Verdacht auf Kreislaufregulationsstörungen und normalem Extremitäten-Ekg in Ruhe: Belastungs-Ekg, aV-Ableitung.

6. Falls eine vollständige Herzuntersuchung angezeigt ist, z. B. bei einer Begutachtung: Das Standard-Extremitäten-Ekg nach Belastung und im Stehen, die Brustwand- und aV-Ableitung in Ruhe.

7. Das zusätzliche Ableitungsprogramm soll die Ableitungen V_{r_4} bis V_6, V_8 2 ICR tiefer und die drei aV-Ableitungen umfassen. In einzelnen Fällen sind noch weitere Ableitungen angezeigt.

Literaturverzeichnis

(Der Inhalt der Arbeiten ist stichwortartig in Klammern angegeben.)

Ackermann, R.: Dtsch. Arch. klin. Med. *144*, 61 (1924) (Bipolare Brustwandableitungen). – American Heart Association for the Standardization of Precordial Leads: Amer. Heart J. *15*, 107, 235 (1938); *3*, 535 (1943). – Ashman, R.: Amer. Heart J. *6*, 435 (1943) (Ventrikelgradient). – Ashman, R. und Gardberg, M.: Arch. Int. Med. 210 (1943) (Der QRS-Komplex).

Bar, C. C.: Zschr. Kreislaufforsch. *4*, 301 (1956) (W-P-W-Syndrom). – Barber, J. M., Magidson, O. und Wood, P.: Brit. Heart J. *12*, 2 (1950) (Rechtsschenkelblock bei Vorhofseptumdefekt). – Barker, P. S., Macleod, A. G. und Alexander, J.: Am. Heart J. *5*, 720 (1930) (Direkte Ableitung beim Menschen). – Barker, J. M. und Valencia, F.: Amer. Heart J. *3*, 378 (1949) (Unvollständiger Rechtsschenkelblock). – Battro, A. und Bidoggia, H.: Amer. Heart J. *33*, 604 (1947) (Endokardiale Ableitung). – Battro, A. and Mendy, J. C.: Arch. Int. Med. *5*, 31 (1946) (Thorax-Ekg beim Kind). – Bayer, O. und Reindell, H.: Ärztl. Wschr. *4*, 264 (1949) (Postinfektiöse Herzmuskelschaden). – Bayley, R. H.: Amer. Heart J. *4*, 514 (1944) (Verletzungspotentiale ihre Projektion auf Extremitäten-Ableitungen). – Bayley, R. H. and La Due, J. S.: Amer. Heart J. *8*, 54 (1944) (Ekg bei experimenteller Drosselung einer Koronararterie). – Dies.: Amer. Heart J. *8*, 33 (1944) (Vergleich von experimentellem Infarkt mit Perikarditis). – Bayley, R. H., La Due, J. S. and York, G. J.: Am. Heart J. 164, 65 (1944) (Experimenteller Myokardinfarkt). – Beckner, G. L. and Winsor, T.: Circulation *9*, 835 (1954) (Sportler-Ekg). – Bilger, R., Sander, J., Reindell, H. und Klepzig, H.: In Vorbereitung (Vektorkardiogramm bei Rechtsüberlastung). – Bobba, P. et Finardi, G.: Acta cardiol. *11*, 79 (1956) (Linksschenkelblock und Infarkt). – Bobba, P., Genabeek, A. van, Hensт, H. van der, Vandael, J. et Arnoldy, M.: Arch. mal. cœur *49*, 1 (1956) (Linkshypertrophiekurve im Experiment). – Boden, E.: Elektrokardiographie für ärztliche Praxis. Darmstadt 1947. – Boden, F. und Neukirch, P.: Pflügers Arch. *1*, 146 (1918) (Ekg-Typ und Herzlage im Experiment). – Boden, E. und Gillmann: Arch. Kreislaufforsch. *1*, 117 (1951) (Experimentelle Lageänderungen des Herzens). – Bogaert, A. van: Arch. mal. cœur *43*, 584 (1950) (Linkshypertrophie). – Bogaert, A. van, Genabeek, A. van et Nyssens, A. F.: Arch. mal. cœur *4*, 10, 3, 115 (1949); *43*, 30 (1950) (T-Zacke in aV_L und aV_F). – Bohning, A. and Katz, L. N.: Am. J. Med. Sci. *183*, 833 (1935) (Thorax-Ekg bei Koronarsklerose). – Dies.: Arch. Int. Med. *61*, 241 (1938) (Ableitung IV bei frischem Infarkt). – Bohning, A., Katz, L. N., Robinow, M. and Gertz, G.: Amer. Heart J. *18*, 25 (1939) (Zur Ventrikelhypertrophie). – Bohning, A. und Langendorf: zit. nach Lepeschkin. – Bopp, P.: These Genf 1956 (QRS-Breite und Herzgröße). – Borchardt, P. R. und Groedel, F. M.: Cardiologia *3*, 323 (1943) (Endothorakale Ableitung vom Herzen). – Brel, W.: Wien. Zschr. inn. Med. *30*, 135 (1943) (Kritik und Nomenklatur). – Ders.: Wien. klin. Wschr. *61*, 1 (1949) (Klinische Erfahrungen). – Ders.: Klin. Med. *6*, 118 (1951) (Tiefe Brustwand-Ableitungen). – Ders.: Wien. med. Wschr. *103*, 807 (1953) (Zusätzliche Brustwand-Ableitungen). – Ders.: Wien. klin. Wschr. *65*, No. 12 (1953) (Hohe Brustwand-Ableitungen beim Lateralinfarkt). – Brel, W. und Gerstner: Klin. Med. 1951, 118, zit. Zschr. Kreislaufforsch. *41*, 716 (1952) (Tiefe Brustwand-Ableitungen). – Brink, A. J. and Neill, C. A.: Circulation *1*, 604 (1955) (Ekg bei angeborenen Vitien). – Brown, W. H.: Am. Heart J. *12*, 1, 307 (1936) (Oesophagus-Ableitung). – Brumlik, J. and Kossmann, C. E.: Circulation *5*, 712 (1952) (Linksbelastung und Ekg). – Bryant, J. M., Johnston, F. D. and Wilson, F. N.: Amer. Heart J. *37*, 371 (1949) (Einfluß der Widerstände in der Wilson-Elektrode). – Büchner, F.: Die Koronarinsuffizienz (Dresden 1939). – Büchner, F., Weber, A. und Haager, B.: Koronarinfarkt und Koronarinsuffizienz in vergleichen

der elektrokardiographischer und morphologischer Untersuchung (Leipzig 1935) – BÜCHNER, F, REINDELL, H, KLEPZIG, H und WEYLAND, R Verh Dtsch Ges Kreislforsch *18* 141 (1952) (Vergleichende elektrokardiographische und morphologische Untersuchungen) – BURCH, G E Amer Heart J *51* 487 (1956) (Septumfibrose) – BURCHELL, H B Amer J Med Sc *216* 492 (1948) (Oesophagus Ableitungen) – BURGER, R Cardiologia *2* 205 (1938) (*Elektroden*) – *Ders* Cardiologia *3* 56 (1939) (Das elektrische Feld des Herzens Potentiale der WILSON Elektrode) – BURGER, R und WEHRMANN, F Cardiologia *12* 19 (1947) (Umschriebene Myokardschädigungen)

CABRERA, E C and MONROY, J R Amer Heart J *43* 661 669 (1952) (*Systolische und* diastolische Überlastung) – CABRERA, E C y FRIEDLAND, C Inst Card Mex *23* 441 (1953) (Linksschenkelblock und Infarkt zit nach BOBBA) – CACCURI, S et GRAZIANI, C Arch mal cœur *48* 1107 (1955) (Ventrikelgradient und Schenkelblock) – CAMERINI, F and DAVIES, L G *Brit Heart J 17 28 (1955)* (*R im Thorax Ekg rechts*) – CAMERINI, F, GOODWIN, J F and ZOOB, M Brit Heart J *18* 13 (1956) (V_{R_4} bei Rechtsüberlastung) – CALOUSO, C, TILMANT, J et LENEGRE, J Arch mal cœur *43* 608 (1950) (Links und Rechtshypertrophie) – CALOUSO, C, MAURICE, P, SCEBAT, L et LENEGRE, J Arch mal cœur *44* 769 (1951) (Rechtshypertrophie) – CARTER, J B The Fundamentals of Electrocardiographic Interpretation 2 Aufl (*Charles C Thomas 1945*) – CHEVALIER, H et LENEGRE, J Arch mal cœur *42* 613 (1949) (*Belastungs Thorax Ekg*) – COELHO, E, FONSECA, J M und CONSTANTINO, A Cardiologia *13* 193 (1948) (Experimentelle Ableitung vom Endokard) – COELHO, E, FONSECA, J M, PAIVA, E et NUNES, A Arch mal cœur *41* 577 (1948) (Intrakardiale Ableitungen) – COELHO, E, BORGES, A S, BARATA, M J, BORDALO E SA, J, MALTEZ, J Arq brasil cardiol *3* *445 (1950)* (Infarkte) – COELHO, E, FONSECA, J M, BORGES, A S, NUNES, A et PAIVA, E Sem hop Paris *27* 1 (1951) (WPW Syndrom) – COELHO, E, FONSECA, J M, NUNES, A, PADUA, F et SERRAS PEREIA, J Arch mal cœur *44* 961 (1951) (Endokardiale Ableitungen vom linken Herzen beim Menschen) – COLE, D R, SINGIAN, E B and KATZ, L N Circulation *9 321 (1954)* (Infarkt Prognose) – CONDORELLI Atti Grupp Card Ital 3 (1937) zit nach LEPESCHKIN – CREMER, M Münch med Wschr *53* 811 (1906) (Oesophagus und foetales Ekg)

DEEDS, D and BARNES, A R Amer Heart J *20* 261 (1940) (Normalwerte) – DEGLAUDE, L et LAUBRY, P Arch mal cœur *42* 861 (1949) (Oesophagus Ableitungen) – Deutsche Gesellschaft für Kreislaufforschung *Zschr* Kreislforsch *39* 6, 447 (1950) (Vorschläge für die Anwendung von Brustwand Ableitungen) – DIEKMANN, H Diss Freiburg i Br 1951 (Normalwerte der aV Ableitungen und Vergleich mit Thorax Ableitungen) – DIMOS, N und WELSCH, A Dtsch Arch klin Med *200* 127 (1953) (Herzwandaneurysma) – DIETRICH, H Zschr inn Med *3* 464 (1948) (Allgemeines über Brustwand Ableitungen) – *Ders* *Zschr* Kreislforsch *38* 742 (1949) (Zur Technik) – Ders *Z*schr inn Med *4* 56 (1949) (Schenkelblock) – DIETRICH, H und ERNST, C Zschr Kreislforsch *38* 336 (1949) (*Zur* Standardisierung) – DIETRICH, H und ZETWITZ, H VON Verh Dtsch Ges Kreislforsch *18* 223 (1952) – DOBREVA, T und HUEBER, E F Wien Zschr inn Med *30* (1949) (Herzinfarkt) – DOLGIN, M, GRAU, S and KATZ, L N Amer Heart J *37* 868 (1949) (Potentialschwankungen der WILSON Elektrode) – Dies Amer Heart J *37* 343 (1949) (Vergleich von CR CL CF und V Ableitung) – DOLIOPOULOS, T et BANGOU, H Cardiologia *22* 169 (1953) (Ekg beim Sportler) – DOLL, E Diss Freiburg 1951 (Brustwand Ekg beim Säugling und Kind) – *Ders* Zschr Kreislforsch *45* 99 210 (1956) (Kinder und Säuglings Ekg) – DONOSO, E, SAPIN, S O, BRAUNWALD, E and GRISHMAN, A Amer Heart J *50* 674 (1955) – DONZELOT, E et MILOVANOVICH, J B Arch mal cœur *41* 586 (1948) (Einführung in die Vektoranalyse) – DONZELOT, E, MILOVANOVICH, J B et KAUFMANN, H Arch mal cœur *41* 629 1948 (Vektoranalyse von Q) – DONZELOT, E, LAHAM, J, CASTEL, Y et DOLIOPOULOS, T Arch mal cœur *45* 707 (1952) (Lageeinfluß) – DOUMER, E, LORRIAUX, A et DUMEZ, L Arch mal cœur *43* 1 (1950) (Einfluß des ganzen Herzens oder bestimmter Bezirke) – DRESSLER, W Atlas der klinischen Elektrokardiographie 2 Aufl (Berlin 1936) – *DRESSLER, W und ROESLER, H Amer Heart J 34* 627 (1947) (T Zacken bei Infarkt) – Dies Amer Heart J *35* 58 (1948) (ST und T bei Infarkt) – Dies Amer Heart J *40* 877 (1950) (Thorax Ekg bei Trichterbrust) – DRESSLER, W

ROESLER, H und SCHRAGER, A Amer Heart J 39 217 (1950) (Linksschenkelblock und Infarkt) – Dies Amer Heart J 39 544 (1950) (Infarkt bei Rechtsblock) – DUCHOSAL, P W GROSGURIN J et SULZER, R Acta card Belg 3 273 (1948) (Erklärung der Extr und Thorax Ekg durch Projektion des Vektors) – Dies Arch mal coeur 41 103 (1948) (Vektoranalyse des Präcordialen Ekg) – DUCHOSAL, P W et SULZER, P La Vectocardiographie (Basel – New York 1949) DUNN F L und RAHM jr W E Ann Int Med 3 611 (1950) (Direkt schreiber) – DUNN W J EDWARDS J E and PRUITT R D Circulation 11 541 (1956) (Lateralinfarkt) – DURANT T M GINSBURG I W and ROESLER H Amer Heart J 17 423 (1939) (Lungenembolie)

ECKEY P und FRÖHLICH R Arch Kreislaufforsch 349 (1938) (Potentialschwankungen der WILSON Elektrode) – EDEIKEN J WOLFERTH C C and WOOD F C Amer Heart J 11 606 (1936) (T Zacke in Ableitung IV) – EINTHOVEN zit nach LEPESCHKIN – EITEL J Z Kreislaufforsch 38 (1949) (Zirkulare Ableitungen) – EITEL J und HEINTZEN I Zschr Kreislaufforsch 41 4 341 (1952) (P Zacken) – ELSTER, K und LETTERIOTTI M VON Zschr Kreislaufforsch 43 24 (1954) (Rechtshypertrophie) – ERTINGER H und ROTHBERGER, J Z Klin Med 91 (1919) (Ekg bei experimentellen Herzverletzungen) – ERNSTHAUSEN W Das elektrische Herzbild (München 1953) EVANS F and BLACK T C Amer Rev Tbc 61 33 (1950) ref Circulation 3 143 (1951)

FALLINO A Z klin Med 1 0 608 (1926) (Vorderwandinfarkt) – Ders Z klin Med 132 147 (1937) (Ventrikelhypertrophie) – FELL H LESHINE L H and HARDENBERG F C Amer Heart J 15 3 (1938) (Lokalisation der Infarkte) – FELDMAN D and SILVERBERG C Amer Heart J 35 800 (1948) (Thorax Ekg bei Pneumothorax) – FELTON R BAYLEY R H and BEDFORD D R Circulation 3 (1951) (Ekg Veränderungen Dockbildungen bei Infarkt) FIRST S R STICKLE S W and BAYLEY R H Amer Heart J 33 1 (1947) (Thorax Ekg bei Pneumothorax) – FISKA D Amer Heart J 10 (1934) (aV Ableitung für Infarktdiagnose nicht besser als I II III) – FLAT J J und NACH F Z Klin Med 13 414 (1933) (Dorsoventrale Ableitung) FORD R V and LEVINE H D Ann Int Med 33 938 (1950) (Ventrikelaneurysma) FOWLER N O and BRAUNSTEIN J R Circulation 3 906 (1951) (Herzlage und Ekg) – FRANKE H Zschr klin Med 11 131 (1950) (Oesophagus Ableitungen) FREUNDLICH J Dtsch Arch klin Med 1 (1937) (Infarkt) FREUNDLICH J und LEPESCHKIN E Cardiologia 3 33 (1939) (Thorax Ekg beim Normalen) Dies Amer Heart J 5 734 (1958) (Holos T in Brustwandableitungen) – FRIEDBERG C and HORN H J Amer Med Ass 112 16 (1939) (Pathologisch anatomischer Infarkt ohne Koronarverschluß) – FRIESE G Z klin Kreislaufforsch 12 308 (1934) (Lungenembolie) FUMAGALLI B Arch mal coeur 4 891 (1950) (Extremitäten und aV Ableitung) FURBETTA D BUFFALARI A SANTUCCI F et SOLINAS E Circulation 11 112 (1956) (U Zacke) – Dies Circulation 11 851 (1956) (Negatives U)

GAZES P C Amer Heart J 40 30 (1950) (aV Ableitung beim Normalen) – GERSTENBERG H W Ergebn inn Med 6 1 (1941) (Die Prognose der Störungen der Erregungsausbreitung) GILSON S and WHITE P D J Amer Med Ass 101 1473 (1933) (Lungenembolie) – GIBERT QUERALTÓ J Semana med 6 (1948) (Endokardiale Ableitung des linken Ventrikels) Ders Verh Dtsch Ges Kreislaufforsch 17 1 (1951) (Endokardiale Ableitungen) – GIBERT QUERALTÓ J TORNER SOLER M PARAVISINI PARRA J y MORATO PORTELL J Med clin 11 (1948) (Erste endokardiale Ableitung vom linken Ventrikel beim Menschen) GILLMANN H Z Kreislaufforsch 41 3 (1952) (Rotationalrelief) – Ders Cardiologia 19 47 (1951) (Optimalenschema) 0 314 (1952) (Formgestalten der Kräfte im Thorax Ekg) – Ders Arch Kreislaufforsch 17 384 (1951) (Nahpotentiale) – Ders Zschr Kreislaufforsch 40 3 (1951) (Standard und aV Ableitung) – Ders Zschr klin Med 145 4 3 (1951) (Linkshypertrophie) GOLDBERGER E Amer Heart J 23 483 (1942) (Technik der aV Ableitung) 8 3 0 (1944) (Distalabswirkung in der aV Ableitung) 8 621 (1944) (Zur Ventrikelhypertrophie) 0 341 (1945) (Q Zacken und aV Ableitung) J 361 (1945) (Über das EINTHOVENsche Dreieck) Ders Brit Heart J 1 141 (1950) (ST und T bei Infarkt) – Ders Amer J Dis Child 1 616 (1948) (T Zacken bei Kindern) – Ders Unipolar Lead Electrocardiography Philadelphia 1948 Aufl 1949 – GOLDBERGER E and SCHWARTZ S P Amer Heart J

62 (1945) (Q Zacke und aV Ableitung) – GOLDMAN M J Amer Heart J 46 817 (1953) (ST Hebung) – GOLDSTEIN I PORDY I CHESKY K ARAI H S SNYDER F R and FEUERSTEIN S Circulation 3 911 (1951) (Bronchiale Ableitung) – GORDON A and GOLDBERG H Amer Heart J 12 226 (1951) (Ekg und intrakardialer Druck rechts) – GRABNER C Wien Zschr inn Med 37 408 (1956) (Rechts und Linkshypertrophie) – GRAHAM G K and LAFORET E C Amer Heart J 43 42 (1952) (Unterbindung der linken A coronaria beim Menschen) – GRANT R P Circulation 1 878 2 676 (1950) (Vektor im Thorax und aV Ableitung) – GRANT R P ESTES E H jr and DOYLE J T Circulation 3 182 (1951) (Vektor von ST und T) – GRAYBIEL A and WHITE P D Electrocardiography in Practice 2 Aufl Philadelphia und London 1947 – McGREGOR M Brit Heart J 12 351 (1950) (Rechtshypertrophie) – GREWIN K E Some supplementary leads in clinical electrocardiography Stockholm 1948 Acta med Scand Suppl 209 1 (1948) – GRISHMAN A and SCHERLIS L Spatial Vectorcardiography Philadelphia und London 1952 – GRISHMAN A KROOP I G and STEINBERG M F Amer Heart J 40 554 (1950) (WPW Syndrom) – GROEDEL F M Das Extremitaten Thorax und Partial Elektrokardiogramm des Menschen Dresden und Leipzig 1934 – Ders Verh Dtsch Ges Kreisl forsch 6 127 (1937) (Rechts und Links Ekg) – GROEDEL F M KISCH B und REICHERT PH Cardiologia 6 1 (1942) (Sauglingsbrustwand Ekg) – GROEDEL F M und KOCH E Zschr Kreisl forsch 26 18 (1934) (Rechts und Links Ekg) – GROEDEL F M und REICHERT PH Cardiologia 5 4 (1941) (Perikarditis) – GROEDEL F M Exper Med Surg 5 7 (1947) (Über die WILSON Elektrode) zit nach KERT u BRYANT

HAHN W Dtsch med Wschr 74 534 (1949) (Klinische Erfahrungen) – HAMILTON J G M and NYBOER J Amer Heart J 15 414 (1938) (Oesophagus Ableitung) – HAUGER O Med Mschr 9 118 (1949) (Klinische Erfahrungen) – HECHT H Dtsch Arch klin Med 1 1 (1937) (Klinische Erfahrungen) – Ders Amer Heart J 32 39 (1946) (Endokardiale Ableitungen) – HEIDEMANN H G Zschr Kreisl forsch 38 552 (1949) (Veranderungen der R Spitze) – HEINRICH K und WONG S N Arch Kreislaufforsch 15 251 (1949) (Klinische Erfahrungen) – HELLERSTEIN H K and KATZ L N Amer Heart J 56 184 (1948) (Experimentelle endokardiale Ableitung Lokalblock) – HELLERSTEIN H K and LIEBOW J M Amer Heart J 53 35 (1950) (Experimentelle Veranderungen der Zacken bei endokardialer Ableitung) – HELLERSTEIN H K and SANTIAGO STEVENSON D Circulation 1 93 (1950) (Herzatrophie) – HENSLER L Klin Wschr 1939 46 (Ekg Typ) – HERKEL W Verh Dtsch Ges Kreisl forsch 10 305 (1937) (Über die Unipolaritat) – HERRMANN G R and WILSON F N Heart 9 91 (1922) (Verhaltnis von Ekg Typ Herzmasse und lage) – HOLZMANN M Cardiologia 10 139 (1946) (Klinische Erfahrungen) – Ders Klinische Elektrokardiographie Stuttgart 1947 2 Aufl Stuttgart 1952 3 Aufl 1956 – Ders Cardiologia 13 177 (1948) (Angina pectoris gravis acuta) 14 94 (1949) (U Wellen) – Ders Arch Kreislaufforsch 1 2 (1937) (Zusammenfassung) – Ders Cardiologia 15 49 (1949) (Zusatzliche Ableitung) – Ders Zschr Kreisl forsch 38 2 (1949) (Zur Standardisierung) – Ders Helv med acta Series D 1 244 (1949) (Ekg bei kongenitalen Angiokardiopathien) – Ders Zschr Kreisl forsch 37 401 (1950) (Herzamyloidose) 10 577 660 732 (1951) (Brustwand Ableitung und Vektorkardiographie) – Ders Cardiologia 19 62 (1951) (Vektordarstellung) – Ders Circulation 15 70 (1957) (U Zacke) – Ders Verh Dtsch Ges Kreisl forsch 20 265 (1954) (U Zacke) – HOLZMANN M und SCHULLER O Cardiologia 6 225 (1942) (Infarkt Ekg ohne Infarkt) HOLZMANN M und WUHRMANN F Dtsch med Wschr 62 379 (1936) (Belastungs Ekg) HOLZMANN M und ZURUKZOGLU W Cardiologia 27 202 (1955) (U Zacke) – HUWE W Diss Freiburg 1952 (aV Ableitung bei Belastung und im Stehen)

JAEGER H Diss Freiburg i Br 1950 (Normalwerte und Werte beim Traumerten im Thorax Ekg) – JERVELL A Acta med Scand Suppl 65 1 (1935) (Ableitung IV bei Herzinfarkt) – JOHNSON J B FERRER M J WEST J R and COURNAND A Circulation 1 536 (1950) (Ekg und Pulmonaldruck) – JOHNSTON F D HILL I G W and WILSON F N Amer Heart J 10 889 (1935) (Experimenteller Infarkt) – JOHNSTON F D ROSSMANN C E and WILSON F N J Amer Med Ass 101 147 (1933) (Verhaltnis der intrinsic deflection rechts und links) – JOUVE A et SENEZ J Arch mal cœur 41 145 (1948) (T Zacken in der aV Ableitung) – JOUVE A BUISSON P ALBOUY A VELASQUE P et BERGIER G La Vectordiagraphie en clinique Paris 1950

Katz, L. N. Electrocardiography. 2. Aufl., Philadelphia 1946. – Ders. Circulation 2, 94 (1950) (Die Zukunft der Ekg-Ableitungen). – Katz, L. N. and Ackermann zit. nach Lepeschkin. – Katz, L. N., Bohning, A., Gutmann, J., Jochim, K., Korey, H., Ocko, F. and Robinow, M. Amer. Heart J. 17, 17 (193.) (Theoretisches, Betonung der Leitverhältnisse). – Katz, L. N. and Kissin, M. Amer. Heart J. 8, 595 (1933) (Normale und pathologische Ableitung IV). – Katz, L. N., Landt, H. and Bohning, A. Amer. Heart J. 10, 681 (1935) (Schenkelblock). – Katz, L. N., Mills, G. Y. and Cisneros, F. Arch. Int. Med. 84, 305 (1949) (Infarktprognose). – Kennamer, R. and Prinzmetal, M. Amer. Heart J. 51, 78 (1956) (Linksschenkelblock und Infarkt). – Kent, A. F. S. Quart. J. Exper. Physiol. 7, 193 (1914) (Zusätzliche a.-v. Verbindung). – Kern, B. Zschr. Kreislaufforsch. 33, 209, 279, 311 (1941) (Ekg-Typ). – Kert, M. J. and Bryant, T. M. Amer. Heart J. 37, 1035 (1949) (Zur Technik). – Kert, M. J. and Hoobler, S. W. Amer. Heart J. 38, 97 (1949) (Endokardiale Ableitungen). – Kienle, F. Arch. Kreislaufforsch. 2, 224 (1938) (Klinische Ergebnisse). – Ders. Diphtherische Herzkomplikationen. Stuttgart 1947. – Ders. Dtsch. med. Wschr. 1941, 565 (Hemmungsmechanismus). – Ders. Vergleichende Herzdiagnostik. Leipzig 1948. – Ders. Praktische Elektrokardiographie. 3. Aufl. Stuttgart 1950. – Ders. Grundzüge der Funktions-elektrokardiographie. Karlsruhe 1955. – Kiladonis, P., Tilmant, J., Goffeault, J., Deschamps, H. et Cabouso, G. Arch. mal. coeur 42, 900 (1949) (Linkshypertrophie). – Kinkel, H., Spang, K. und Welsch, A. Zschr. Kreislaufforsch. 37, 522 (1948) (Linkshypertrophie). – Kisch, B. Cardiologia 17, 1 (1951) (Zirkuläre Ableitungen). – Kisch, B., Goldbloom, A. A. und Zucker, C. Cardiologia 6, 83 (1942) (Experimentelle Drosselung von Aorta und Pulmonalarterie). – Kistin, A. D., Brill, W. D. and Robb, G. P. Circulation 2, 578 (1950) (Oesophagus-Ableitung). – Klemola, E. Ann. med. int. Fenniae 40, 191 (1951) (Sport-Ekg). – Klepzig, H., Reindell, H. und Tönnies, J. F. Med. Mschr. 5, 36 (1951) (Der Einfluß des Ekg-Gerätes auf das Thorax-Ekg). – Klepzig, H., Reindell, H. und Schaeder, J. A. (unter Mitarbeit von Dietler) Dtsch. med. Wschr. 78, 1049 (1953) (Direktschreiber). – Klepzig, H., Doll, E. und Reindell, H. Arch. Kreislaufforsch. 9, 131 (1953) (Der o-Up bei Linksbelastung). – Dies. Zschr. Kreislaufforsch. 44, 36 (1955) (Ekg und Vektorkardiogramm bei Rechtsüberlastung). – Klepzig, H., Tecklenborg, F. und Reindell, H. Dtsch. med. Wschr. 82, 910 (1957) (Thorax-Ekg nach Mahlzeit). – Klotz, L. Med. Klin. 44, 298 (1949) (Klinische Erfahrungen). – Koch, E. Allgemeine Elektrokardiographie. Dresden und Leipzig 1937. – Koch, E. und Galli, W. Zschr. Kreislaufforsch. 26, 204 (1934) (Ventrikelhypertrophie). – Koch, E. und Schneyer, K. Zschr. Kreislaufforsch. 31, 98 (1939) (Topographie der Aktionspotentiale). – Kohler, U. Zschr. Kreislaufforsch. 40, 697 (1951) (Perikarditis-Ekg ohne Perikarditis). – Korth, C. Klinische Elektrokardiographie. Berlin 1941. – Ders. Zschr. Kreislaufforsch. 38, 147 (1949) (Zur Standardisierung). – Korth, C. und Hecht, H. Klin. Wschr. 14, 992 (1935) (Klinische Erfahrungen). – Kossmann, C. and Goldberg, H. H. Amer. Heart J. 33, 308 (1947) (WPW-Syndrom). – Kossmann, C. E. and Johnston, F. N. Amer. Heart J. 10, 925 (1935) (Normalwerte). – Kossmann, C. E. Amer. Heart J. 20, 333 (1940) (Situs inversus). – Kossmann, C. E., Berger, A. R., Brumlik, J. and Briller, S. A. Amer. Heart J. 35, 309 (1948) (Ursachen des Rechtstypes). – Kossmann, C. E. and De la Chapelle, Amer. Heart J. 15, 700 (1938) (Infarkt). – Krehl, L. Dtsch. Arch. klin. Med. 46, 454 (1890) (Pathologische Anatomie der Myokarditis). – Kuske, L. and Brockman, L. Amer. J. Med. Sc. 218, 65 (1949) (T-Zacke beim Kind).

Laham, J. Gaz. med. portug. 4, 393 (1951). – Ders. France med. 1959, (Links)hypertrophie bei Linksblock). – Laham, J. et Gerbaux, A. Arch. mal. coeur 44, 378 (1951) (Lungenembolie). – Laham, J. et Doliopoulos, T. Arch. mal. coeur 45, 147 (1952) (Autopsie bei flüchtigem Infarkt-Ekg). – Landman, M. E., Anhalt, H. S. and Angrist, A. Arch. Int. Med. 83, 665 (1949) (Myokardinfarkt ohne Symptome). – Langendorf, R. Amer. Heart J. 22, 86 (1941) (Infarkt-Perikarditis). – Langendorf, R. und Pick zit. nach Lepeschkin. – Langner, P. H. jr. and Atkins, J. P. Circulation 2, 419 (1950) (Intrabronchiales Ekg). 5, 49 (1952) (Registrierinstrument). – Langner, P. H. jr., Benjamin, J. M. and Moore, S. R. Circulation 5, 8 (19..) (aV- und V-Ableitung). – Lasser, R. P., Borun, E. R. and Grishman, A. Amer. Heart J. 41, 667 (1951) (Vektorkardiographische Kurve beim RSR-Komplex). – Lasser, R. P. and Grishman, A. Amer. Heart J. 41, 901 (1951) (Vektorkardiogramm bei Rechtshypertrophie). 4, 513 (1951) (Vektorkardiogramm beim Rechtsschenkelblock). – Lain, A. W.

Amer Heart J *33* 747 (1947) (Niedervoltage) – LAURENTIUS P und THIESSEN H Münch med Wschr *1951* 1349 (Klinische Erfahrungen) – Dies Klin Wschr *30* 737 (1952) (Orthostatische Veränderungen) – LENÈGRE J Cardiologia *21* 436 (1952) (Anatomische Befunde beim Schenkelblock) – LENÈGRE J et MARICE P Arch mal cœur *38* 298 (1945) (Endokardiale Ableitung) – LENÈGRE J CHEVALIER H et JACQUOT R Arch mal cœur *44* 481 (1951) (Histologische Untersuchungen beim Rechtsschenkelblock) – LENÈGRE J CAROUSO G et CHEVALIER H Electrocardiographie clinique Paris 1954 – LEATHAM A Brit Heart J *12* 213 (1950) (Normalwerte) – LEPESCHKIN E Arch Kreislaufforsch *3* 321 (1938) (Brustwand Ekg beim Kind) – Ders Verh Dtsch Ges Kreisl forsch *14* 305 (1941) (ST und T im Ekg) – Ders Das Elektrokardiogramm Dresden und Leipzig 1947 – Ders Zschr Kreisl forsch *38* 9 (1949) (Zur Standardisierung ref amerikanische Literatur) *39* 577 (1950) (Differenzanalyse des Thorax Ekg) – Ders Modern Electrocardiography Bd I Baltimore 1951 – LEPESCHKIN E and SURAWICZ B Amer Heart J *46* 21 (1953) (QRS Breite) – LEUTZ C Diss Freiburg i Br 1957 (Kinder Ekg nach Mahlzeit) – LEVINE H D and BURGE J C Amer Heart J *36* 431 (1948) (WPW Syndrom) – LEVINE H D HELLEMS H K WITTENBORG M H and DEXTER L Amer Heart J *37* 46 64 (1949) (Endokardiale Ableitungen) – LEVY R L and BRUENN H G Amer Heart J *10* 881 (1935) (Ableitung IV bei Rheumatismus) – LEVY L and HYMAN A Amer Heart J *39* 243 (1950) (Infarkt) – LEVY L (II) JACOBS H J CHASTAND H P and STRAUSS H B Amer Heart J *40* 447 (1950) (Lateral infarkt) – LEWIS TH The Mechanism and Graphic Registration of the Heart Beat London 1925 LEWIS T and ROTHSCHILD M A Philos Transact Roy Soc London Series B *206* 181 (1915) – LIEBERSON A and LIBERSON I Ann Int Med *6* 1315 (1933) (Dorsoventrale Ableitung) – Dies Soc Exper Biol a Med *31* 441 (1934) (Oesophagus Ableitungen) – LINZBACH A J Virchows Arch path Anat *314* 534 (1947) (Pathologische Analyse hypertropher Herzen) – Ders Klin Wschr *26* 459 (1948) (Herzhypertrophie und kritisches Herzgewicht) – Ders In Handbuch der allgemeinen Pathologie Bd VI/I S 180 Berlin Göttingen Heidelberg 1955 – Ders Virchows Arch path Anat *328* 165 (1956) (Längenwachstum der Herzmuskelfasern kritisches Kammergewicht) – LITTMANN D Amer Heart J *32* 370 (1946) (Thorax Ekg beim Neger) – LUTTERBECK H Zschr Kreisl forsch *34* 81 (1942) (Orthostatische Ekg Veränderungen) – LUTTEROTTI M v Zschr Kreisl forsch *39* 453 (1950) (Lage des Herzens zu den Ableitungspunkten) *40* 627 (1951) (Kritik der WILSON Theorie)

MACK J HARRIS R and KATZ L N Amer Heart J *39* 664 (1950) (Akutes Cor pulmonale) – MAHAIM zit nach LEPESCHKIN – MASINI V BIOCCA P and SPOSITO M ref Circulation *2* 447 (1950) (Cor pulmonale) – MASTER A M Amer Heart J *9* 511 (1934) (Sagittale und quere Ableitungen) – MASTER A M DACK S FIELD L E and HORN H J Amer Med Ass *141* 887 (1949) (Angina pectoris Infarkt) – MASTER A M DACK S and JAFFE H L Amer Heart J *16* 283 (1938) (Block bei Infarkt) – MASTER A M DACK S KALTER H H and JAFFE H L Amer Heart J *14* 297 (1937) (Infarkt) – MEISSNER G Diss Freiburg i Br 1955 (Digitaliswirkung) – MEYER P et HERR R Arch mal cœur *41* 325 385 (1948) (Experimente und Klinisches zur Vektoranalyse des Thorax Ekg) *42* 12 (1949) (Vergleich Extremitäten Ekg und aV Ableitung) *44* 119 (1951) (Kritik am Ventrikelgradienten) – MEYER P et SCHMIDT C Arch mal cœur *1950* 903 (Hinterwandinfarkt) *44* 813 (1951) (Linkshypertrophie) *41* 707 (1948) (Lokalisierter Block) – MILOVANOVICH J B Arch mal cœur *42* 547 (1949) (Räumliche Vektorgraphie) MINTZ S S and KATZ L N Arch Int Med *80* 205 (1947) (Statistik über Infarkte) – MOLL A und KORTH C Zschr Kreisl forsch *38* 351 (1949) Klin Wschr *27* 402 (1949) (Linkshypertrophie) – Dies Arch Kreislaufforsch *18* 210 (1952) (Ekg und Digitalis) – MOLL A WALKA K und KORTH C Arch Kreislaufforsch *16* 125 (1950) (aV Ableitungen) – MOLZ B Zschr Kreisl forsch *29* 361 (1937) (WILSON Elektrode) – MORIN G JOUVE A ALBOUY M et VELASQUE I Arch mal cœur *42* 323 831 (1949) (Experimente über Ekg Lage und anatomisch pathologische Lage) – MORTENSEN V Arch Kreislaufforsch *10* 28 (1942) (Infarkt) – MOSETTI A Fol cardiol *13* 527 (1954) ref Arch mal cœur *48* 814 (1955) (Familiärer Rechtsschenkelblock) – MOYER J B and HILLER G J Amer Heart J *41* 341 (1951) (Aneurysma Ekg) – MUSSAFIA A Cardiologia *13* 212 (1948) (Belastungs Thorax Ekg) – MUSSAFIA A und LEDDY zit nach LEPESCHKIN – MUSSLER I Diss Freiburg i Br 1950 (Experimentelle Störung der Erregungs

zu Abbildung im Thorax und Extremitaten Ekg) – MYERS G B Circulation *1* 844 (1950) (Linkshypertrophie Infarkt) *1* 860 (1950) (Rechtshypertrophie Infarkt) *1* 60 (1950) (Schenkelblock Infarkt) – MYERS, G B and KLEIN H A Amer Heart J 35 727 (1948) (Verhältnis von Extremitaten Thorax und Oesophagus-Ableitung) – MYERS G B, KLEIN H A and HIRATZKA T Amer Heart J 36 838 (1948) (Großer Anterolateralinfarkt) 205 (1949) (Anteroposteriorinfarkt) 37 20 (1949) (Septuminfarkt) 38 837 (1949) (Posterolateralinfarkt) 38 547 (1949) (Hinterwandinfarkt) – MYERS C B and OREN B G Amer Heart J 5 708 (1945) (aV Ableitung) – MYERS C B KLEIN H A and STOFER, B E Amer Heart J 35 (1948) (Anteroseptaler Infarkt) 3 374 (1949) (Lateralinfarkt) 35 1 (1948) (Rechtshypertrophie) – MYERS G B KLEIN H A, STOFER, B E and HIRATZKA T Amer Heart J 34 85 (194) (Normales Thorax Ekg)

NAGL, F Wien klin Wschr 5? 41 (1939) (Indifferente Elektrode) – NAHUM L H and HOFF H E Amer Heart J 1? 8? (19 9) (U Zacke) – NEHB W Klin Wschr 1938 1807 (Bipolare Brustwand Ableitung) – NICOLAY J NICOLAI P MOULIN M et JOUVE A Arch mal cœur 48 1052 (1955) (P bei Intrafehlern) – NIEUWENHUIZEN C L C VAN Wien Arch inn Med 29 2 (1936) (Klinische Erfahrungen mit Ableitung IV) – NIEUWENHUIZEN C L C VAN and HARTOG H A I Arch Int Med 55 448 (193) (Die Bedeutung der Ableitung IV) – NORDENFELT O Acta med Scand 10? 101 (1939) zit nach SOMERVILLE and WOOD – NOTTEBAUM Diss Freiburg i Br 1940 (Brustwand Ableitung bei Myokarditis) – NYBOER J Amer Heart J ?? 469 (1941) (Oesophagus Ableitung) NYLIN G und CRAFOORD C Cardiologia 6 136 (1942) (Direkte Ableitung beim Menschen) NYLIN G und CREWIN K I Cardiologia ? 169 (194) (Klinische Erfahrungen) – NYLIN G und SALLSTROM T Acta med Scand 96 1 (1938) zit nach CREWIN

OGAARD A T VOORHIES N W BURCH, G E and CORDILL, S C Amer Heart J 1? 571 (1940) (Situs inversus) – OHEIM L Beitr path Anat *100* 195 (193) (Pathologische Anatomie der Myokarditis) – ÖHNELL, R F Preexitation, a cardiac abnormality Stockholm 1944 Acta med Scand Suppl 15 (1944) – OPPENHEIMER und PARDEE zit nach LEPESCHKIN

PACKARD J M GRAETTINGER, J S and GRAYBIEL, A Circulation *10* 384 (1954) (Beobachtungen uber 10 Jahre bei Fliegern) – PALMER, J H Circulation 7 205 (1953) (Negatives U) – PAPAGEORGIOU D und WEBER, A Zschr klin Med *139* 209 (1941) (Das sogenannte Hypertrophie Ekg) – PAPP C Circulation 15 105 (195) (U bei Koronarinsuffizienzen) – PAPP C and SMITH S Brit Heart J 13 1 (1951) (Angina pectoris) – PARDEE, H E B Arch Int Med 46 4 0 (1930) (QIII) – Ders Clinical aspects of the Electrocardiogram New York und Lond n 1942 – LEPRONI G B zit Excerpta med VI 5 361 (1951) (aV Ableitung) – PHILLIPS E and LEVINE H D Amer Heart J 37 205 (1950) (Akutes Cor pulmonale) – PITKALA C A and WOSIKA P H J Amer Med Ass 145 14 (1951) (Herzaneurysma) – POPP A Zschr Kreislforsch *41* 729 (1952) 4 1 3 (1953) (Dorsale Ableitungen) – PUDDU V Cardiologia ? 183 (1938) (Thorax Ekg nach Belastung)

RAPPAPORT M B and WILLIAMS C with WHITE P D Amer Heart J 37 892 (1949) (WILSON und GOLDBERGER Elektrode) – RAUTMANN H Med Klin. *31* 1485 (1935) (Herzhypertrophie) REINDELL, H Diagnostik der Kreislauffruhschaden Stuttgart 1949 – REINDELL, H und BAYER O Arch Kreislaufforsch *11* 207 (1942) (Hypertrophieschadigung) – REINDELL, H und DELIUS L Dtsch Arch klin Med *193* 639 (1948) (Hamodynamik des gesunden Herzens) Dies Zschr klin Med *138* 635 (1940) (Anatomische Beobachtungen beim Sportherz) – REINDELL, H und KLEPZIG H Zschr Kreisl forsch 5? 705 (19 0) (Rechtsbelastung) REINDELL H KLEPZIG H WEYLAND R und BERG W Zschr Kreisl forsch 3? ? 6 (1950) (ST und T Veränderungen) – REINDELL, H KLEPZIG H und WOHLER F Zschr Kreisl forsch 9 641 (1950) (Linksbelastung) – REINDELL, H SCHILDGE E und KLEPZIG H Verh Dtsch Ges inn Med *1955* 605 – REINDELL, H WEYLAND R und KLEPZIG H Dtsch med Wschr ? 568 (1951) (Zum Hemmungsmechanismus) – REINDELL, H WEYLAND R KLEPZIG H und BILGER, R Dtsch med Wschr ?? 911 (195?) (Sportherz) – REINDELL, H KLEPZIG H und STEIM H Im Druck (Sportherz) REINDELL, H WEYLAND R KLEPZIG H MUSSHOFF K und SCHILDGE, E Erg inn Med 5 306 (1954) (Das Sportherz) REYNOLDS G Brit Heart J 15 250 (1953) (Bei Mitralstenose) –

ROBINOW M Amer Heart J *13* 104 (1937) (Die Bedeutung der Leitfähigkeit des angrenzenden Gewebes) – ROBINOW M KATZ L N and BOHNING A Amer Heart J *12* 88 (1936) (Klinische Erfahrungen) – ROCHLIN J and EDWARDS W I J Circulation *10* 843 (1954) (T nach Mahlzeit) – RODRIGUEZ M J ANSELMI A and SODI PALLARES D Amer Heart J *45* 525 (1953) – ROESLER H and DRESSLER W Amer Heart J *34* 817 (1947) (Septuminfarkt) *47* 520 (1954) (Angina pectoris) – ROMBERG L Dtsch Arch klin Med *48* 369 (1891) (Pathologische Anatomie der Myokarditis) – ROSENBAUM F F ERLANGER H COTRIM N JOHNSTON F D and WILSON F N Amer Heart J *27* 783 (1944) (Infarkt bei Schenkelblock) – ROSENBAUM F F HECHT H H WILSON F N and JOHNSTON F D Amer Heart J *29* 281 (1945) (WPW Syndrom) – ROSENBAUM F F JOHNSTON F D and ALZAMORA Amer Heart J *27* 667 (1944) (Tumormetastase im Herzen) – ROSENBAUM F F, WILSON F N and JOHNSTON F D Amer Heart J *30* 11 (1945) (Infarkt) *32* 135 (1946) (Lateralinfarkt) – ROSENBAUM F F and LEVESCHKIN E Amer Heart J *50* 38 (1955) (Doppelseitiger Schenkelblock) – ROSENBURG M J and AGRESS C M Amer Heart J *38* 593 (1949) (Herzlage und Übergangszone) – ROSENMAN R H Amer Heart J *40* 522 (1950) (Entstehung des Ekg) – Ders Ann Int Med *41* 1 (1954) (Schmerzloser Herzinfarkt) – ROSENMAN R H KRAUSE S HWANG W and KATZ L N Amer Heart J *40* 453 (1950) (Rechts und Linkshypertrophie) – ROSENMAN R H PICK A and KATZ L N Amer Heart J *40* 845 (1950) (Fokalblock u a) – ROSENMAN R H SILBER E KATZ L N and SHORR B Amer Heart J *40* 573 (1950) (Die klinische Bedeutung zusätzlicher Ableitungen) – ROTH J R Amer Heart J *10* 798 (1935) (Klinische Erfahrungen) *14* 155 (1937) (Linkshypertrophie) – ROTHBERGER und WINTERBERG Zschr exper Med *5* 264 (1917) – ROTHSCHUH K L Klin Wschr *26* 195 (1948) (Zur Differenztheorie) – Ders Zschr Kreislforsch *11* 165 (1948) (Zur Theorie) – ROTHSCHUH K L und BRANDENBURG P Zschr Kreislforsch *39* 121 (1950) (Zur Theorie) – ROTHSCHUH K E und SCHUTZ F Klin Wschr *24/25* 673 (1947) (Zur unipolaren Ableitung des Ekg)

SAMET P SCHWEDEL J B and MEDNICK H Amer Heart J *39* 749 (1950) (Herzaneurysma) – SANDBERG A A SCHERLIS L GRISHMAN A MASTER A M and WENER J Amer Heart J *40* 47 (1950) (Q in Oesophagus Ableitung) – SAUER H Diss Freiburg i Br 1951 (Knotungen und Splitterungen) – SAVJALOFF V Zschr Kreislforsch *21* 705 737 (1929) (Intrapulmonale Ableitung) – SCHACK J A ROSENMAN R H and KATZ L N Amer Heart J *40* 696 (1950) (aV Ableitungen bei Linksbelastung) – SCHAEFER H Zschr Kreislforsch *38* 193 (1949) (Zur Theorie) – Ders Arch Kreislaufforsch *15* 173 (1949) (Zur Theorie) – Ders Das Elektrokardiogramm Berlin Göttingen Heidelberg 1951 SCHAEFER H und DOERNER J Zschr Kreislforsch *39* 582 (1950) (Vektoranalyse des Ekg) – SCHELLONG F Regulationsprüfung des Kreislaufs Dresden 1938 – SCHERF D Lehrbuch der Elektrokardiographie 2 Aufl Wien 1937 – SCHERLIS L and GRISHMAN A Amer Heart J *41* 255 (1951) (Vektor bei Infarkt) – SCHERLIS L LASSER R P and GRISHMAN A Amer Heart J *42* 235 (1951) (Normales Vektorkardiogramm) – SCHERLIS L and GRISHMAN A Amer Heart J *41* 494 (1951) (Vektorkardiogramm bei Linksschenkelblock und bei Linkshypertrophie) *42* 24 (1951) (Vektorkardiogramm beim Herzinfarkt) – SCHLANT R C LEVINE H D and BAYLEY C C Circulation *10* 829 (1954) (T Negativität bei Infarkt) SCHLESINGER P BENCHIMOL A B and COTRIM M R Amer Heart J *37* 1110 (1949) (Endokardiale und Oesophagus Ableitung) – SCHLOMKA G und REINDELL H Zschr klin Med *130* 313 (1936) (Ekg im Liegen und Stehen) – SCHLOMKA G REINDELL H und MALAMANI V Zschr klin Med *136* 367 (1939) (Ekg nach Belastung) – SCHMIDT J Zschr Kreislforsch *44* 837 (1955) (P Zacke) – SCHMIDT J und HILMER W Zschr Kreislforsch *40* 275 (1951) (P bei Linksüberlastung) – SCHMIDT J und MITTWEG H Zschr Kreislforsch *40* 463 (1951) (P bei Rechtsüberlastung) – SCHMITZ W und SCHAEFER H Zschr exper Med *96* 257 (1935) (Technik und Deutung des Ekg) – SCHNEBLI M Cardiologia *26* 129 (1955) (Klinik des Herzinfarktes) – SCHWAB R Dtsch Arch klin Med *180* 664 (1937) (Schenkelblock) Ders Verh Dtsch Ges Kreislforsch *10* 298 (1937) (Unipolare Ableitung) – SCHWAB R und AECHTER A Klin Wschr *49* 1791 (1936) (Linkshypertrophie) – SCHWEITZER A Diss Freiburg 1951 (Thorax Ekg beim Preßversuch) – SEARS C H and MYERS C B Amer J Med *8* 808 (1950) (Hinterwandinfarkt) – SEGERS M Amer Heart J *37* 92 (1949) (Störungen der

Erregungsausbreitung) – SEGERS M, DOOREN F VAN, BOYADJIAN N, UYTTENHOVE J, HOUTE, O VAN, DELATTE E Acta card 9 59 (1954) (WPW-Syndrom) – SEGERS M, LEQUIME, J und DENOLIN H Cardiologia 8 113 (1944) (WPW-Syndrom) – Dies Arch mal cœur 45 800 (1952) (Intermittierende Linksverspätungskurve) – SEGERS M, REGNIER, J et DELATTE, E Acta card 6 39 (1951) (Fluchtige Infarkt Ekg) – SEGERS M et CALIDOTTI F L Acta card 11 154 (1956) (Intermittierende Rechtshypertrophiekurve) – SHANNO R L Amer Heart J 19 513 (1940) (Normalwerte) – SIMONSON E Amer Heart J 41 217 (1951) (Rechtsschenkelblock durch Herzkatheter) – SIMONSON E, ALEXANDER H, HENSCHELL, A and KEYS A Amer Heart J 37 306 (1948) (Mahlzeiten) – SIMONSON E and MCKINLAY C A Circulation 1 1008 (1951) (Tagesschwankungen) – SLAPAK L und LABTILLA H Wien Zschr inn Med 30 4 (1949) (Hinterwandinfarkt) – So C S und KLEPZIG H in Vorbereitung (Zusatzliche Ableitungen) – SODI PALLARES D, BARBATO F and DELMAR, A Amer Heart J 39 387 (1950) (Untersuchungen uber die intrinsic deflection) – SODI PALLARES D, ESTANDIA A, SOBERÓN J and RODRIGUEZ, J Amer Heart J 40 650 (1950) (Intrakardiale Ableitungen bei Schenkelblock) – SODI PALLARES D, VIZCAINO M, SOBERON J and CABRERA E Amer Heart J 3 819 (1947) (Endokardiale Ableitung) – SODI PALLARES D and MARSICO F Amer Heart J 49 (1955) – SOKOLOW M Ann Int Med 34 (1951) (aV Ableitungen) – SOKOLOW M and EDGAR A L Amer Heart J 40 232 (1950) (Angeborene Vitien) – SOKOLOW M and FRIEDLANDER, R D Amer Heart J 38 665 (1949) (Die normalen Thorax und aV Ableitungen) – SOKOLOW M and LYON T P Amer Heart J 37 161 (1949) (Linkshypertrophie) 38 273 (1949) (Rechtshypertrophie) – SOKOLOW M, KATZ, L N and MUSCOVITZ, A N Amer Heart J 19 166 (1940) (Lungenembolie) – SOMERVILLE W and WOOD P Brit Heart J 11 305 (1949) (Schenkelblock und Infarkt) – SORSKY F and WOOD P Amer Heart J 13 183 (193) (Klinische Erfahrungen) – SOULIE P, LARAM J et PAPANICOLIS J Arch mal cœur 4 869 (1949) (Herzaneurysmen) – SOULIE P, LARAM J, PAPANICOLIS J et VOCI G Arch mal cœur 4 91 (1949) (Rechts und Links hypertrophie) – SOULIÉ P, MICHEL, J et BASTIEN R Arch mal cœur 11 253 (1948) (Hohe Brustwand Ableitung) – SOULIE, P, TRICOT R et VERDUN DIE CANTOGNO Arch mal cœur 44 667 (1951) (Lungenembolie) – SPANG K Klin Wschr 131 342 (Infarkt Ekg bei Infektionskrankheiten) – Ders Zschr Kreislforsch 35 405 (1943) (Zur Vektortheorie) – Ders Verh Dtsch Ges Kreislforsch 18 154 (1952) (Ventrikelgradient) – SPANG K und WELSCH A Dtsch Arch klin Med 19 (1950) (Rechtshypertrophie) – Dies Dtsch med Wschr 849 (1950) (Rechts und Linkshypertrophie) – SPECHT H Diss Freiburg i Br 1954 (aV Ableitungen und rontgenologische Herzlage) – SPUHLER O Zschr klin Med 131 6 1 (1938) (Oesophagus Ableitung) STORTI F Zschr Kreislforsch 7 830 (1935) (Wilson Elektrode) – STRAUSS H and KATZ L N Amer Heart J 10 546 (1935) (Ableitung W und Digitalis) – STUFF H Diss Freiburg i Br 1950 (Vergleich zwischen der Wilson und Kienle Elektrode) – SUAREZ, R M and SUAREZ R M jr Amer Heart J 450 (1946) (T Zacken beim Gesunden) SZRAWICZ, B, KESH R L and BELLET S Circulation 1 (19) (Verhaltnis U/T) – SWITZER, J L and BESOAIN M Amer J Dis Child 449 (1950) (Thorax und aV Ableitung beim normalen Kind)

TARTULIER, M, TOURNIAIRE A, DEVRIEUX F et FAVRE B Arch mal cœur 121 (1957) (Lungenembolie) – THOMAS A J Brit Heart J 13 1 (1951) (Brustwand Ekg bei Pneumothorax) – TOLK R und WOLLRAB K Cardiologia 11 01 (1951) (Ischamieexperimente) – TRENDELENBURG W Dtsch med Wschr 1938 1601 1 39 (Bedeutung der Thorax Ableitung) – Ders Zschr exper Med 1 (1934) 11 133 140 (1934) (Bedeutung der Brustwand Ableitung) – TURIOTTO G, OLIVA A, CATTINI G C et BARBIERI L L Acta card 11 480 (1956) (T Abhangigkeit von Blutzucker und Kalium) – TWISS A and SOKOLOW M Amer Heart J 7 438 (1947) (Thorax Ekg nach Belastung)

UHLENBRUCK P Die Herzkrankheiten 3 Aufl Leipzig 1943 – UNGHVARY L Zschr klin Med 135 358 404 (1933) Zbl inn Med 10 45 661 (1939) (Technik und Bedeutung der Thorax Ekg) Ders Zschr Kreislforsch 35 (1943) (Über die stummen Zonen) 38 6 4 (1949) (Lageanderung in der elektrischen Achse wahrend der Entwicklung) 38 (1950) (Schenkelblock) – Ders Klin Wschr 8 540 (1950) (Schenkelblock)

WACHTEL F W and ILICH L M Amer Heart J *51* 91 (1956) *(Brustwand Ekg beim Hinterwandinfarkt)* – WALDECKER G *Diss* Freiburg 1951 (Experimentelle ST Veränderungen bei aV Ableitung) – WALLER A D J Physiol *8* 229 (1887) (Ekg Ableitungen) – WASSERBURGER R H and LORENZ T H Amer Heart J *51* 66 (1956) (Veränderungen von T) – WEBER A Die Elektrokardiographie und andere graphische Methoden in der Kreislaufdiagnostik Berlin 1948 – Ders Zschr klin Med *132* 153 (1937) (Verspätungskurve) – WEGMANN T und SCHAUB F Schweiz med Wschr *83* 986 (1953) (Trichterbrust) – WEINBERG S L REYNOLDS R W ROSENMAN R H and KATZ L N Amer Heart J *40* 745 (1950) (Patchy infarct) – WEINBERG H B and KATZ L N Amer Heart J *19* 519 (1940) (Fokalblock) – WELSCH A und SPANG K Arch Kreislaufforsch *17* 326 (1951) (Unvollständiger Rechtsschenkelblock) – Dies Verh Dtsch Ges Kreisl forsch *18* 207 (1952) Ventrikelgradient bei Rechtsüberlastung) – WENGER R Zschr Kreisl forsch *41* 298 (1952) (Oesophagus Ableitung) – WENGER R und WIELAND Zschr Kreisl forsch *42* 262 (1953) (Der Ventrikelgradient bei Rechtstyp) – Dies Klinische Vektorkardiographie Darmstadt 1956 – WESSLER S und FREEDBERG A S Arch Int Med *82* 63 (1948) (Herzamyloidose) – WHITE P D Heart disease New York 1947 – WHITTEN M B Amer Heart J *13* 701 (1937) (Axillarableitung) – WILSON F N Amer Heart J *5* 599 (1930) (Die Verteilung der *Potentialdifferenzen im Körper und auf der Oberfläche)* – WILSON F N *and* BAYLEY *R H Circulation 1 84 (1950) (Über den Einfluß der exzentrischen Lage des Herzens auf die Ekg* Ableitungen) – WILSON F N BARKER P S MACLEOD A G and KLOSTERMEYER L L Proc Soc Exper Biol Med *29 1006 (1932) (Infarkt)* – WILSON F N and HERRMANN G R Heart *8* 229 (1921) (Unvollständiger Schenkelblock) – WILSON F N HILL J G W and JOHNSTON F D Amer Heart J *9* 596 (1934) (Septuminfarkt) *10* 903 (1935) (Vorderwandinfarkt) – WILSON F N and FINCH R Heart *10* 275 *(1923)* (Ekg und kalte Getränke) – WILSON F N JOHNSTON F D and HILL J G W Amer Heart J *10* 1025 (1935) (Infarkt) – WILSON F N JOHNSTON F D MACLEOD A G and BARKER P S Amer Heart J *9* 447 (1934) (WILSON Elektrode) – WILSON F N JOHNSTON F D ROSENBAUM F F ERLANGER H KOSSMANN C E HECHT H COTRIM N DE OLIVEIRA R and BARKER P S Amer Heart J *27* 19 (1944) (Zusammenfassende Arbeit) – WILSON F N JOHNSTON F D ROSENBAUM F F and BARKER P S Amer Heart J *32* 277 (1946) (Fortsetzung zu vorstehender Arbeit) – WILSON F N MACLEOD A G and BARKER P S Amer Heart J *7* 305 (1932) (Schenkelblock) – Dies Proc Soc Exper Biol Med *29* 1010 (1932) (WILSON Elektrode) – WILSON F N MACLEOD A G BARKER P S JOHNSTON F D and KLOSTERMEYER L L Heart *16* 155 (1933) (Infarkt) – WILSON F N ROSENBAUM F F and JOHNSTON F D Advances Int Med *2* 1 (1947) (Zusammenfassende Arbeit) – WINTERNITZ M Med Klin *30* 1359 *(1934) (Infarkt Ekg ohne Infarkt)* – WOLFERTH C C and LIVEZEY M M Amer Heart J *31* 1 *(1947) (Schenkelblock Rechts und Links Ekg)* – WOLFERTH C C and WOOD F C Amer J Med *Sc 183 30 (1932) (Infarkt)* – WOLFF L Circulation *10* 282 (1954) (WPW *Syndrom)* – WOLFF L PARKINSON J *and* WHITE P D Amer Heart J *5* 685 (1930) (WPW *Syndrom)* – WOOD F C HELLET S McMILLAN T M *and* WOLFERTH C C Arch Int Med *52 752 (1933) (Infarkte)* – WOOD F C JEFFERS W A *and* WOLFERTH C C Amer Heart J *10 1056 (1935) (*WILSON Block*)* – WOOD F C *and* WOLFERTH C C Arch Int Med *51* 771 (1933) *(Infarkt)* – *Dies* Amer Heart J *9* 706 (1934) *(Infarkt)* – WOOD F C WOLFERTH C C and BELLET S Amer Heart J *16* 387 (1938) *(Lateralinfarkt)*

YU P N G and STEWART J M Amer Heart J *39* 862 (1950) (Innenschichtinfarkt) – YU P N G JOOS H A and KATSAMPES C P Amer Heart J *41* 91 (1951) (V und aV Ableitung beim Kind)

ZAUS L A and KEARNS W M Circulation *6* 593 (1952) (Rechtsinfarkt) – ZEH E Zschr Kreisl forsch *38* 738 (1949) (Klinische Erfahrungen) Ders Dtsch med Wschr *75* 513 (1950) (Federelektrode) – ZIEGLER R F Amer Heart J 35 769 (1948) (Technische Fehler) – ZUCKERMANN R RODRIQUEZ M J SODI PALLARES D and BISTENI A Amer Heart J *40* 805 (1950) (Lungenembolie) – ZUCKERMANN R Grundriß und Atlas der Elektrokardiographie Thieme Leipzig 1957

Autorenverzeichnis

Sachverzeichnis